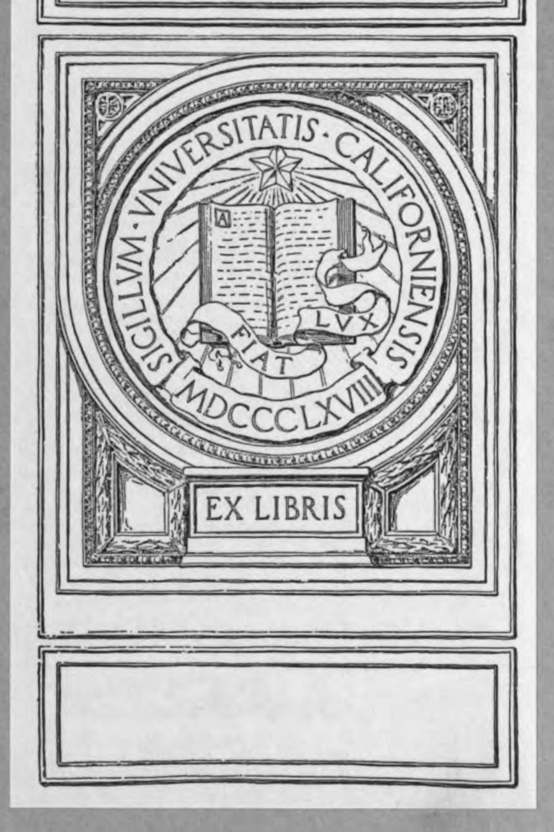


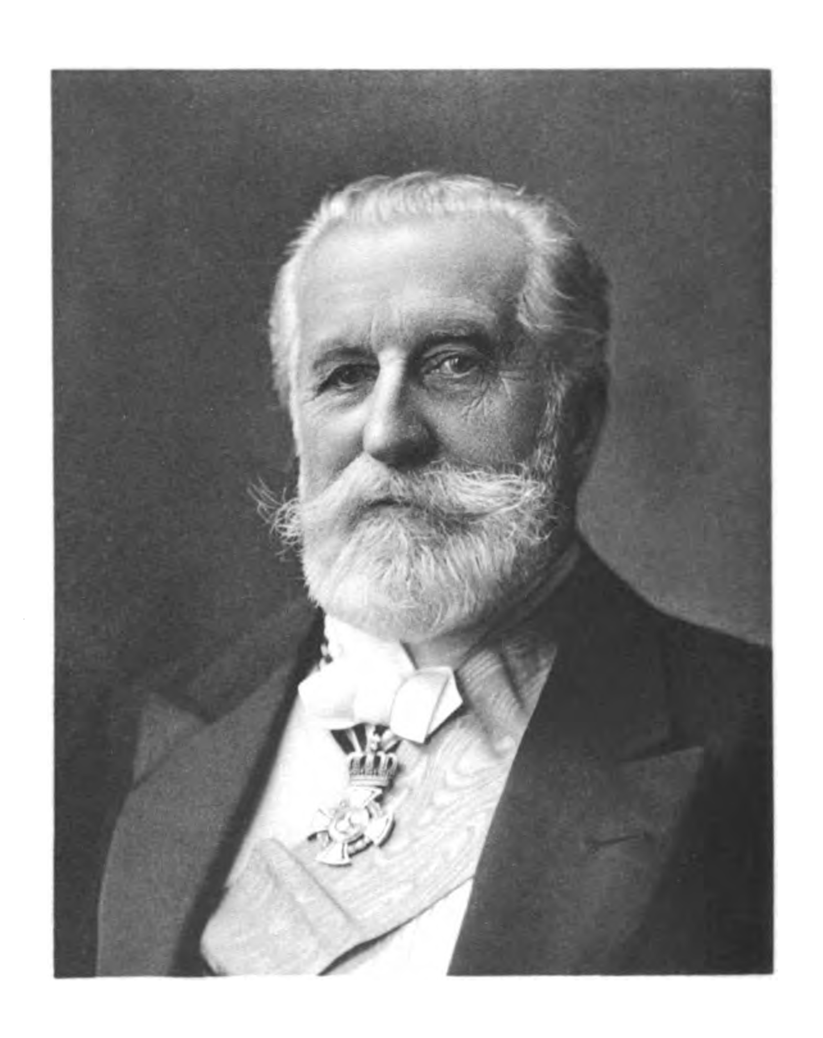



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ZEITSCHRIFT FÜR ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE

EINSCHLIESSLICH DER

HEILGYMNASTIK UND MASSAGE.



E. v. Bergmann

ZEITSCHRIFT

FÜR

ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE

EINSCHLIESSLICH DER

HEILGYMNASTIK UND MASSAGE

UNTER MITWIRKUNG VON

Dr. KRUKENBERG in Elberfeld, Prof. Dr. LORENZ in Wien, Privatdoz. Dr. W. SCHULTHESS in Zürich, Prof. Dr. VULPIUS in Heidelberg, Prof. Dr. L. HEUSNER in Barmen, Prof. Dr. JOACHIMSTHAL in Berlin, Prof. Dr. F. LANGE in München, Dr. A. SCHANZ in Dresden, Dr. DREHMANN in Breslau, Privatdozent Dr. HANS SPITZY in Graz

HERAUSGEGEBEN VON

DR. A. HOFFA UND DR. G. JOACHIMSTHAL

GEH. MEDIZINALRAT, a. o. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

a. o. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

XVII. BAND.

MIT EINEM BILDNIS VON EXCELLENZ v. BERGMANN UND 220 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.



STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1906.



ZEITSCHRIFT

FÜR

ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE

EINSCHLIESSLICH DER

HEILGYMNASTIK UND MASSAGE.

UNTER MITWIRKUNG VON

Dr. KRUKENBERG in Elberfeld, Prof. Dr. LORENZ in Wien, Privatdoz. Dr. W. SCHULTHESS in Zürich, Prof. Dr. VULPIUS in Heidelberg, Prof. Dr. L. HEUSNER in Barmen, Prof. Dr. JOACHIMSTHAL in Berlin, Prof. Dr. F. LANGE in München, Dr. A. SCHANZ in Dresden, Dr. DREHMANN in Breslau, Privatdozent Dr. HANS SPITZY in Graz

HERAUSGEGEBEN VON

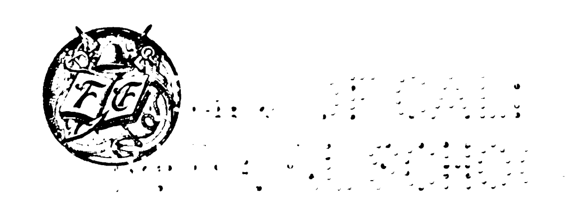
DR. A. HOFFA UND **DR. G. JOACHIMSTHAL**

GEH. MEDIZINALRAT, a. o. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

a. o. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

XVII. BAND.

MIT EINEM BILDNIS VON EXCELLENZ v. BERGMANN UND 220 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.



STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1906.

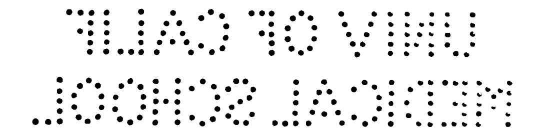
*Dieser Band enthält ausschließlich Arbeiten aus der unter der Redaktion von **Hoffa** und **Joachimsthal** herausgegebenen und*

Excellenz Professor Dr. E. von Bergmann

zu seinem

Siebzigsten Geburtstage

gewidmeten Festschrift.



Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

I.

Die Mobilisierung knöchern verwachsener Gelenke.

Von

Prof. Dr. **A. Hoffa**, Berlin.

Mit 22 in den Text gedruckten Abbildungen.

Nach einfacher Resektion eines knöchernen ankylotischen Gelenkes haben die angefrischten Knochenflächen die größte Neigung zur Wiederverwachsung. Diese Tendenz zur Wiederverknöcherung der operierten Gelenke hat bisher den Grundsatz bestehen lassen, in guter Stellung ankylosierte, d. h. die Funktion der Glieder wenig störende knöcherne Ankylosen im allgemeinen als ein Noli me tangere anzusehen und die Operation nur auf die in ungünstiger, die Funktion der Glieder hemmenden Ankylosen zu beschränken. In diesem letzteren Falle war man vielfach zufrieden, wenn man durch die Operation nur die Stellung der Gelenke verbesserte, so daß man z. B. ein im stumpfen Winkel ankylotisches Ellbogengelenk in den rechten Winkel bei supiniertem Vorderarm einstellte. Daneben haben aber die Versuche, knöchern verwachsene Gelenke zu mobilisieren, nicht aufgehört und sind bis in die letzten Jahre hinein fortgesetzt worden.

Im folgenden möchte ich über meine eigenen diesbezüglichen Erfahrungen berichten, nachdem ich zuvor die Geschichte dieser Operationen skizziert habe.

Der erste, der die Mobilisierung eines ankylotischen Gelenkes und zwar des Hüftgelenkes versuchte, war Rhea Barton. Im Jahre 1862 machte er bekanntlich zu dem genannten Zweck eine subtrochantere Osteotomie und bewegte täglich das operierte Gelenk. Das Resultat war ein negatives, indem eine knöcherne Wiedervereinigung der Fragmente statthatte. Anstatt der linearen Osteotomie führte dann Defonteine die bogenförmige Resektion des Gelenkes aus. In einem Falle von Ankylose des Ellbogengelenkes erzielte er ein gutes Resultat. Nach der Operation war die Beweglichkeit und die Solidität des Gelenkes eine gute. In Deutschland führte Helferich die bogenförmige Resektion der Gelenke

ein. Es sind aber mit dieser Operation wesentlich nur Stellungsverbesserungen der Gelenke beabsichtigt. Fälle, in denen die einfache bogenförmige Gelenkresektion zur Mobilisierung des Gelenkes ausreicht, sind große Seltenheiten.

Großes Interesse hat Ollier unserer Frage gewidmet. In seiner berühmten Abhandlung über die Resektionen hält er die Erfüllung dreier Bedingungen für notwendig, um nach der Resektion des knöchern verwachsenen Gelenkes die gewünschte Beweglichkeit zu erzielen: Erstlich muß man während der ganzen Dauer der Knochenregeneration, d. h. der Callusbildung, die Berührung der beiden angefrischten Knochenflächen miteinander verhüten. Um dies zu ermöglichen, muß ein genügend breites Stück aus dem Knochen entfernt werden, um zu ermöglichen, daß sich die Weichteile zwischen die Fragmente interponieren können. Wenn trotz einer solchen ausgiebigen Resektion der Muskelspasmus die resezierten Knochenflächen wieder einander näher zu bringen sucht, soll hiergegen durch Anlegung eines kräftig wirkenden Extensionsverbandes angekämpft werden. Zweitens muß man die Knochenbildung von seiten des Periostes in dem durch die Resektion geschaffenen Zwischenraum zwischen den Fragmenten verhindern. Zu dem Zweck soll das Periost an der Resektionsstelle exstirpiert werden. Man könnte das Periost gleichzeitig mit den Knochen resezieren. Das widerrät Ollier. Er empfiehlt vielmehr, um die für die spätere Funktion wichtige Muskelwirkung zu erhalten und zu diesem Zweck die Muskelansätze und Ligamente schonen zu können, zuerst das Periost rings um die geplante Resektionsstelle herum in Form eines Periostkapselschlauches abzulösen, dann die Resektion zu machen und dann erst einen entsprechenden Periostring zu exstirpieren (Résection sous-périostée interompue). Drittens soll schließlich gegen die Wiederverwachsung der Gelenkfläche durch tägliche Dehnung des Narbengewebes nach der Operation und durch methodische Gymnastik angekämpft werden. Es soll als Endresultat die Bildung eines serösen Schleimbeutels zwischen den betreffenden Knochenflächen angestrebt werden.

Da trotz aller dieser, auch richtig erfüllter Bedingungen, die Neigung zur Knochenbildung zwischen den Fragmenten eine außerordentlich große ist, kam man auf den naheliegenden Gedanken, irgend einen Fremdkörper zwischen die angefrischten Knochenflächen zu interponieren, um so sicher eine Wiederverwachsung derselben auszuschließen.

So empfahl als erster Verneuil 1863 nach der Esmarch-Rizzolischen Operation des ankylotischen Kiefergelenkes die Kapselweichteile in das Gelenk hereinzuschlagen und damit die Beweglichkeit des neuen Gelenkes zu sichern. Ollier dachte schon an die Interposition von Muskelteilen zwischen die Fragmente; Helferich gebührt aber das Verdienst, die Technik derartiger Muskelimplantationen erst methodisch ausgebildet und empfohlen zu haben. Fast gleichzeitig mit Helferich hatte Lentz die Muskelinterposition im Anschluß an eine Kieferresektion ausgeführt.

Anstatt Weichteile zwischen die Fragmente zu interponieren, suchten andere Autoren die Knochenregeneration durch Einschaltung anderer Fremdkörper zu verhindern.

Föderl interponierte bei Hühnern Celloidinplättchen, entsprechend konservierte Membranen (Schweinsblase, Ovarialcystenwand) und fand 52—96 Tage nachher gut bewegliche Gelenke. Narath interponierte dann auf Grund dieser Versuche bei einer Kieferankylose ein Stück antiseptisch gemachter Schweinsblase. Roser verwendete eine Goldplatte, Orlow Metallplatten, Fröhlich eine Celluloidplatte (ohne Erfolg). Chlumsky machte an Tieren Versuche mit einer ganzen Anzahl von Fremdkörpern: dünnen Platten von Silber, Zinn, Celluloid, Kautschuk, Billrothbatist und empfiehlt schließlich als bestes Material dünne resorbierbare Magnesiumplatten. Operationen mit Einlegung von Magnesiumplatten an Menschen machten Hübscher und Pupovacs (Magnaliumplättchen).

Kehren wir nochmals zu den Interpositionen von Weichteilen zurück, so haben wir gesehen, daß zunächst Kapselteile (Verneuil) und Muskellappen (Helferich) verwendet wurden. Daneben implantierte Gluck gestielte Hautlappen. Quénu und Ombrédane benützten Sehnen, Murphy empfiehlt die Implantation von Fettlappen und schließlich hat Hofmann jüngst nach Resectio cubiti die Bedeckung der Knochenflächen mit von der vorderen Tibiafläche herrührenden Periostlappen erfolgreich ausgeführt.

Kocher half sich in der Weise, daß er nach der Resektion die Gelenkenden nicht direkt reponierte; er ließ dieselben vielmehr 8—14 Tage in einer Stellung, in der sich die Sägeflächen nicht berührten. Erst wenn sich die Sägeflächen mit einer dünnen Bindegewebsschicht überzogen hatten, machte er die Reposition und hatte bei diesem Vorgehen den Eindruck, daß sich die Beweglichkeit der

Gelenke leichter und glatter herstellen ließ, als nach sofortiger Reposition der resezierten Gelenkenden (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie XXX. Kongreß 1901, S. 162).

Ohne Resektion, durch eine von ihm Arthrolyse genannte Operation, d. h. durch Durchschneidung, Durchmeißelung bezw. auch Entfernung aller die Gelenksbewegung hindernden fibrösen oder knöchernen Stränge, Brücken und Auflagerungen in offener Wunde suchte Julius Wolff die Mobilisierung versteifter Ellenbogengelenke zu erreichen. Er, sowie nach ihm v. Eiselsberg erzielten auf diese Weise gute Resultate, doch ist nach der Operation eine schmerzhafte Nachbehandlung, bestehend in vielfach wiederholten, in Narkose auszuführenden Mobilisierungen notwendig. Die Methode eignet sich jedenfalls nicht für völlig knöchern verwachsene Gelenke, sondern nur für Gelenke, bei denen die Ankylose mehr durch Knochenbrücken erzeugt wird und bei denen noch intakte Knorpelpartien vorhanden sind. In solchen Fällen kann die Arthrolysis sicher mit Erfolg versucht werden.

Wir haben bei unserer Besprechung nur solche Fälle im Auge, wo die knöcherne Verwachsung zwischen den Gelenkflächen eine völlige und durchgehende ist.

Soviel über die bisher angewendeten Methoden. Ich will nun noch kurz die Fälle anführen, deren Operation uns aus der Literatur bekannt geworden ist. Ich zitiere die Fälle nur kursorisch, um die erzielten Resultate kennen zu lernen. Am einfachsten ist es wohl, gleich die an den verschiedenen Gelenken ausgeführten Operationen gesondert zu betrachten.

1. Operationen bei knöchernen Kiefergelenksankylosen.

1. Helferich 1893. XXIII. Kongreß d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1894. Ankylose des linken Unterkiefers bei einem jungen Mädchen. Ankylose aus unbekannter Ursache im ersten Lebensjahre erworben.

Operation: Resektion des Proc. condyl. des Unterkiefers. Interposition eines Muskellappens aus dem Musc. temporalis. Primäre Heilung.

Vor der Operation große Schwierigkeit beim Sprechen und beträchtliche Störung bei der Nahrungsaufnahme.

Nach der Operation (1 Jahr) Entfernung der Zahnreihen bei geöffnetem Mund 2 cm. Sprache wesentlich gebessert.

2. Lentz 1894. Congrès français de chir. 1895. Ankylose des Kiefergelenks bei einem 14jährigen Bauernjungen. Ankylose im Alter von 6 Jahren nach Scharlach erworben.

Operation: Resektion des Proc. condyl. des Unterkiefers. Interposition eines Muskellappens aus dem Musc. temporalis. Heilung verzögert durch Eiterung und mehrmalige Blutungen aus Maxill. interna und deren Aesten.

Vor der Operation nur Aufnahme flüssiger Nahrung möglich.

Nach der Operation (9 Monate) Entfernung der beiden Zahnreihen an den Schneidezähnen gemessen 4 cm (Lähmung des oberen Augenlids, Facialisverletzung!).

3. Mikulicz 1895. Diss. A. Lesser, Tübingen 1898. Ankylose des rechten Kiefergelenks bei einem 17jährigen Mädchen im Gefolge einer in früher Kindheit erworbenen doppelseitigen Scharlachotitis.

Operation: Resektion des rechten Proc. condyl. des Unterkiefers. Interposition eines Muskellappens aus dem Masseter. Normaler Verlauf.

Vor der Operation Unmöglichkeit den Mund zu öffnen, nach der Operation und ebenso 10 Jahre später Entfernung der Zahnreihen bei geöffnetem Mund 2 cm (keine Facialisverletzung).

4. Henle 1897. Diss. A. Lesser, Tübingen 1898. Ankylose des linken Kiefergelenks bei einem 12jährigen Knaben, angeblich im Anschluß an einen polyartikulären Gelenkrheumatismus.

Operation: Resektion des linken Proc. condyl. des Unterkiefers. Interposition eines Muskellappens aus dem Musc. temporalis. Verlauf nicht ganz fieberfrei.

Vor der Operation Aufnahme flüssiger Nahrung durch eine Zahnlücke möglich.

1898. Der Pat. spricht und ißt wie jeder andere Mensch.

5. Bilczyński 1898. Zentralbl. f. Chirurgie 1898. Ankylose des linken Kiefergelenks bei einem 13jährigen Mädchen, nach starker Variola und langdauernder Otorrhoe.

Operation: Resektion des Proc. condyl. und coronoid. des Unterkiefers. Interposition eines Muskellappens aus dem Musc. temporalis.

Resultat: Entfernung der beiden Zahnreihen bei geöffnetem Munde 3 cm.

6. Kusnetzow 1899. Presse médicale 1899. Ankylose des linken Kiefergelenks bei einem 7jährigen Mädchen, seit 3 Jahren bestehend als Folge einer eitrigen Mittelohrentzündung nach schwerem Scharlach.

Operation: Resektion des Proc. condyl. und coronoid. des Unterkiefers. Interposition eines Muskellappens aus dem Masseter.

Vor der Operation Kauen unmöglich.

Nach der Operation Entfernung der beiden Zahnreihen bei geöffnetem Munde 2 cm. Ob Dauerresultat nicht bekannt.

7. und 8. Gluck. Zentralbl. f. Chirurgie 1902. Ankylose im Kiefergelenk bei 2 Knaben im Alter von 12 und 14 Jahren nach Mastoiditis und Phlegmone der Parotidealgegend im Gefolge von Scharlach.

Operation: Resektion des Proc. condyl. Nach 10 Tagen Einlegen eines gestielten Hautlappens zwischen die Knochen.

In beiden Fällen günstiges Resultat. Die Kranken können den Mund ad maximum öffnen.

9. Rochet. Thèse de Fondet 1895 und Archives prov. chir. 1896. Ankylose des linken Kiefergelenks bei einem 10jährigen Knaben, wahrscheinlich im Anschluß an einen Scharlach.

Operation: Osteotomie des aufsteigenden Astes des Unterkiefers und Interposition eines Muskellappens aus dem Masseter.

Vor der Operation größtmögliche Entfernung der Zahnreihen voneinander 1/2 cm.

Nach der Operation 3 cm.

10 Jahre nach der Operation: Mittelmäßiges Resultat. Größtmögliche Entfernung der beiden Zahnreihen bei geöffnetem Mund 2 cm.

Kaufunktionen und Allgemeinbefinden sehr gut.

10. Rochet. Thèse de Fondet 1895 und Archives prov. de Chir. 1896. Ankylose des linken Kiefergelenks bei einem 9jährigen Knaben, entstanden nach einem Abszeß im Anschluß an ein Trauma des Unterkiefers.

Operation: Osteotomie des aufsteigenden Astes des Unterkiefers mit folgender Interposition eines Muskellappens aus dem Musc. masseter.

Vor der Operation vollkommene Unbeweglichkeit des linken Kiefergelenks.

Nach der Operation (Nachbehandlung ohne forcierte Dilatation) Entfernung der beiden Zahnreihen voneinander bei geöffnetem Mund 3 cm.

10 Jahre nach der Operation Resultat das gleiche. Sprechen und Kauen ohne jede Schwierigkeit.

11. Rochet. Thèse de Fondet 1895 und Archives prov. de Chir. 1896.

Ankylose des linken Kiefergelenks nach gonorrhoischem Gelenkrheumatismus bei einem 24jährigen Manne. Ganz geringe Beweglichkeit. Hochgradige Störung beim Sprechen und Kauen.

Operation: Osteotomie des aufsteigenden Astes des Unterkiefers mit folgender Interposition eines Muskellappens aus dem Masseter.

Normaler Verlauf. Keine Facialisverletzung.

5 Monate nach der Operation können die Zahnreihen 2 Querfinger voneinander entfernt werden.

Nach mehreren Jahren konnte Pat. nicht mehr ermittelt werden.

12. Rochet. Thèse von Huguier (siehe später). Ankylose des Kiefergelenks der einen Seite bei einer 13jährigen Patientin.

Operation: Osteotomie des aufsteigenden Unterkieferastes mit folgender Interposition eines Muskellappens aus dem Masseter.

8 Jahre nach der Operation Kauakt sehr leicht. Entfernung der beiden Zahnreihen voneinander mehr als 3 cm.

13. Schmidt. Khirurgia, Moscou 1899. Ankylose (knöcherne) des linken Kiefergelenks im Anschluß an eine Otitis suppurativa nach Scharlach bei einem 18jährigen jungen Mädchen. Ankylose im Alter von 6 Jahren aufgetreten.

Operation: Osteotomie des aufsteigenden Astes des Unterkiefers mit nachfolgender Interposition eines Muskellappens aus dem Masseter.

Primäre Heilung. Keine forcierte Dilatation.

Vor der Operation absolute Unbeweglichkeit des Unterkiefers. Keine Spur einer Entfernung der Zahnreihen voneinander.

Nach der Operation Distanz der Zahnreihen bei geöffnetem Mund ca. 2 cm. Funktion sehr gut.

14. Föderl. Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XVI, H. 4. Zentralbl. f. Chir. Nr. 5. 1896. Ankylose des rechten Kiefergelenks bei einem 15jährigen Patienten.

Operation: Osteotomie und Resektion des Proc. coronoideus mit nachfolgender Interposition eines Stückes einer eigens präparierten Schweinsblase. Heilung p. p.

Resultat: Distanz der Zahnreihen bei geöffnetem Munde 18 mm.

5 Monate nach der Operation: Kauen und Sprechen anstandslos.

15. Orlow. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 36, 1903, S. 400 ff. Vollkommene knöcherne Ankylose des linken Kiefergelenks bei einem 20jährigen Patient im Anschluß an Variola.

Beweglichkeit des Unterkiefers sehr unbedeutend, 3—4 mm. Bei aktivem Oeffnen des Mundes zwischen den Schneidezähnen ein Raum von $^1/_2$—$^3/_4$ cm. Ernährung mit kleinen Stücken durch die Spaltöffnung zwischen den vorderen Zähnen.

Operation: 19. Oktober 1901. Ausgiebige Resektion des Gelenks, so daß der Abstand zwischen den Knochen 2 cm beträgt. Implantation einer viereckigen (mit abgerundeten Ecken) Goldplatte, welche die obere Fläche des durchtrennten aufsteigenden Astes verdeckt. Leichte Facialisparese. Normaler Wundverlauf. Leichte Störungen im Trigeminusgebiet.

Am Tage der Entlassung aktive Oeffnung des Mundes 1$^3/_4$—2 cm. Pat. kaut und ernährt sich wie ein gesunder Mensch. Facialisparese wesentlich gebessert.

16. Orlow. l. c. Knöcherne Ankylose des linken Kiefergelenks nach Trauma bei einem 5jährigen Bauernjungen.

Aktive und passive Beweglichkeit des Unterkiefers ist auf ein Minimum ($^1/_2$—1 mm) reduziert.

Operation: 12. Nov. 1901. Resektion des ganz deformierten oberen Endes des aufsteigenden Unterkieferastes; Operation sehr schwierig. Stückweise Entfernung der einzelnen Knochenstückchen. Abstand zwischen den beiden Knochen etwa 2 cm. Implantation einer länglichen, viereckigen, vergoldeten Metallplatte mit abgerundeten Ecken. Diese Metallplatte etwas gebogen bedeckte mit der konvexen Seite die durchtrennte Knochenfläche.

Leichte Facialisparese des Stirnastes.

Geringe Störung des Wundverlaufes mit etwas Temperatursteigerung und nachfolgender blutig-eitriger Sekretion ohne größere Störungen.

Bei der Entlassung (5. Dez.) wird der Mund aktiv um 1$^3/_4$ cm geöffnet. Kauen ordentlich.

17. Meyer (Schlesische Gesellschaft für Vaterländische Kultur in Breslau. Klin. Abend 18. Oktober 1895. Vereinsbeilage der Deutschen medizinischen Wochenschr. Nr. 20, 1895) stellte eine Patientin vor, bei welcher Riegner wegen doppelseitiger Kiefergelenksankylose eine Pseudarthrosenbildung im

Kiefergelenk nach Helferich mit bestem Erfolg ausgeführt hatte (keine weitere Angaben).

18. Beresowski cf. Orlow. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 36, 1903, S. 400 ff. Ankylose nach Masern und Otitis bei einer 14jährigen Patientin. Beiderseitige Resektion des Proc. condyl. Schnitt der den Kieferwinkel umgibt. Entblößung der Glandula parotis, Incision ihres unteren Lappens, Spaltung des vom Knochen abgelösten Musc. masseter. Implantation eines Teils dieses Muskels in die Spalte zwischen den resezierten Knochen. Die erste Zeit nach der Operation bestand eine Speichelfistel.

2. Operationen bei knöchernen Ellbogengelenksankylosen.

1. Quénu in Bulletins de la Société de chirurgie 1902. Ankylose des linken Ellbogengelenks bei einem 20jährigen jungen Mädchen nach einer Fraktur, die 4 Jahre vorher stattgefunden.

(1.) partielle Resektion trotz langer mobilisierender Nachbehandlung ohne Erfolg.

Operation: (2.) orthopädische Resektion am Ellbogengelenk mit nachfolgender Interposition des Lig. ant. des Gelenks, welches durch Muskelfasern des Brachialis internus noch verstärkt wird (reaktionsloser Verlauf).

Vor der Operation vollkommene Unbeweglichkeit im Ellbogengelenk. 6 Monate nach der Operation (Nachbehandlung bestand nur in systematischer Kräftigung der Muskeln) konnte Patientin alle Bewegungen im Ellbogengelenk, ebenso Pronation und Supination ohne jegliche Schwierigkeit ausführen.

4 Jahre nach der Operation konnte Patientin ihrem Beruf als dramatische Schauspielerin vollkommen nachgehen und alle Bewegungen mit ihrem linken Ellbogen ausführen, die sie nötig hatte.

2. Albarran, Thèse von A. Huguier, Traitement des Ankyloses. Paris 1905, Steinheil. Ankylose im linken Ellbogengelenk nach Fraktur und Luxation im Ellbogengelenk bei einem 8jährigen Mädchen.

(1.) blutige Reposition mit folgender Ankylose.

(2.) partielle Resektion am Ellbogengelenk. Schon am dritten Tage wird mit Bewegungen begonnen. Anfangs Beweglichkeit gut. Rezidiv, neuerliche feste vollkommene Ankylose.

(3.) Operation: Osteoplastische Operation und Resektion des Olekranon. Interposition eines Muskelfascienlappens aus dem Musc. triceps bracchii.

Normaler Wundverlauf. Während der ersten 10 Tage wird alle 24 Stunden die Stellung des Armes im Verband gewechselt.

Sehr sorgfältige Nachbehandlung mit oft ausgeführten passiven Bewegungen (alle 2—3 Tage).

Resultat nach 2 Jahren: Aktive Beugung 65°, aktive Streckung 115°. Die Streckung geschieht ohne Hilfe der Schwerkraft.

Pronation und Supination sind normal. Keine seitlichen Bewegungen im Gelenk.

3. Nélaton. Thèse von Huguier l. c. Ankylose des rechten Ellbogengelenks bei einer 17jährigen Patientin im Anschluß an eine Gonorrhoe.

Operation: Orthopädische Resektion mit Interposition eines Muskellappens aus dem Brachialis internus.

Normaler Verlauf, Heilung per primam.

Vor der Operation war der Arm in vollkommener Streckstellung versteift.

Fast 2 Jahre nach der Operation: Beugung und Streckung des Vorderarms normal; Pronation und Supination sind sehr beschränkt. Bei letzteren Bewegungen verschieben sich beide Knochen zusammen auf dem unteren Ende des Humerus. Aktive Streckung des Vorderarms geschieht lediglich mit Hilfe der Schwerkraft.

4. Quénu in Bulletin de la Société de Chir. Dezember 1903. Ankylose des linken Ellbogengelenks nach einem schweren Trauma des linken Arms mit Fraktur beider Vorderarmknochen und mehreren Weichteilverletzungen bei einem 17jährigen Patienten.

Operation: Orthopädische Resektion mit nachfolgender Interposition eines Sehnenfascienlappens. Normaler Verlauf.

Resultat: Beugung des Vorderarms bis zum rechten Winkel; gute, aber unvollkommene Streckung, gute Pronation, Schwierigkeit für Einhaltung der Mittelstellung.

Patient starb später (einige Monate nachher) an Lungentuberkulose.

5. Delbet. Resumée dans les Bulletins de la Société de Chir. Dez. 1903. Ankylose des rechten Ellbogengelenks (ungefähr rechtwinklig) bei einem 16jährigen jungen Mädchen. Die Ankylose datiert seit früher Kindheit und ist keine Ursache für die Entstehung derselben auffindbar.

Operation (1903): Subperiostale Resektion. Trotz aller Sorgfalt der Nachbehandlung 2 Monate später Rezidiv.

Neuerliche Operation. Orthopädische Resektion mit Interposition eines Muskelzipfels (faisceau du cubital antérieur).

Nachbehandlung sehr mühsam. Oeftere passive Bewegungen, auch in Narkose.

Resultat: Beugung ziemlich kräftig, überschreitet den rechten Winkel. Streckung vollständig, auch ziemlich kräftig, selbst wenn die Schwerkraft nicht unterstützend mithilft.

6. Murphy. Ankylosis-Arthroplasty (Transact. of. the Americ. surg. ass. 1904). Ankylose im rechten Ellbogengelenk bei einem 26jährigen Manne (ankylosierende Arthritis).

Operation: Orthopädische Resektion des rechten Ellbogengelenks mit nachfolgender Interposition eines birnförmigen Lappens von der hinteren Fläche des Triceps.

Verlauf nicht ganz fieberfrei, aber ohne wesentlich größere Störung. Erfolg ziemlich gut, Pronation und Supination ca. in der Hälfte der normalen Exkursion.

7. Murphy. Ankylosis-Arthroplasty (Transact. of. the Americ. surg. ass. 1904). Ankylose des linken Ellbogens in leichter Flexionsstellung vollkommen fest. Patientin 29 Jahre alt, vor 10 Monaten akuter Gelenkrheumatismus.

Operation: Orthopädische Resektion, Interposition eines Lappens der Tricepsaponeurose.

Verlauf fast vollkommen normal. Nur in den ersten 3 Tagen etwas Temperatursteigerung. Später stets normale Temperatur.

Resultat: Aktive Bewegung bringt die Hand durch einen Bogen von 3 Zoll ohne Schmerzen. Der Ellbogen kann passiv spitzwinklig gebeugt und bis 160° gestreckt werden. Pronation und Supination fast normal.

8. Schanz. Münchener med. Wochenschr. 50, 1904. Ankylose des rechten Ellbogengelenks nach Gelenkrheumatismus bei einer 25 Jahre alten Frau.

Operation: Orthopädische Resektion mit Interposition eines Fettlappens von der Innenseite des Oberarms.

Resultat: 3 Monate nach der Operation konnte der Arm zu den Verrichtungen des täglichen Lebens gebraucht werden.

9. Hofmann. Zur Behandlung knöcherner Gelenkankylosen, Chirurgenkongreß 1906. Zentralbl. f. Chir. 1906, Nr. 16. Ankylose des Ellbogengelenks bei einem Landarbeiter.

Operation: Orthopädische Resektion mit Verpflanzung eines Periostlappens von der Tibia auf die freien Knochenenden.

Nachbehandlung sehr schonend, keine frühzeitigen Bewegungen.

Resultat: Vollkommene Streckfähigkeit, Beugung bis zu 80°, Pronation und Supination vollkommen frei.

10. Pupovac. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 34. Knöcherne Ankylose des Ellbogengelenks bei einer 24jährigen Patientin nach gonorrhoischer Arthritis des Ellbogengelenks in stumpfwinkliger Stellung (112°).

Operation (8. Juni 1901): Durchtrennung der knöchernen Verwachsung zwischen Humerus und Ulna mit dem Meißel, im übrigen gewaltsame Bewegung des Gelenks. Einlegen von Magnaliumplättchen und Befestigung derselben mittels Katgutfäden.

Wundverlauf im ganzen wenig gestört. Etwas erhöhte Temperatur und Schmerzhaftigkeit.

Resultat: Aktive Beugung bis zu einem Winkel von 79°, aktive Streckung bis 100°. Autor glaubt, daß die aus äußeren Gründen mangelhafte Nachbehandlung mit die Ursache des geringen Erfolges war.

3. Operationen bei knöchernen Ankylosen des Handgelenks.

1. Nélaton und Ombrédanne. Resumée dans la Revue d'orthopédie 1905. Ankylose des rechten Handgelenks in Flexionsstellung bei einer 20jährigen Näherin im Anschluß an eine Gonorrhoe.

Operation: Resektion der Knochen der ersten Handwurzelreihe. Trotz eifriger Nachbehandlung neuerliche Ankylose in Streckstellung.

Neuerliche Operation mit nachfolgender Interposition eines Sehnenmuskellappens zwischen die Knochenenden.

Verlauf nicht ganz fieberfrei. Katgutfäden werden ausgestoßen. Heilung der Wunde nach einem Monat.
Resultat: Schlecht. Nach 4 Monaten wieder vollkommene Ankylose.

4. Operationen bei knöchernen Hüftgelenksankylosen.

1. Rochet in Article Jourdanet Province médicale 1896. Ankylose im rechten Hüftgelenk in Flexions- und Adduktionsstellung bei einem 11jährigen Knaben im Anschluß an eine Tuberkulose des linken Kniegelenks.

Operation: Osteotomia intratrochanterica dextri femoris mit nachfolgender Interposition von Muskellappen aus den Adduktoren und dem Psoas, die man am Glut. medius und minimus befestigt. Primäre Heilung.

8 Monate nach der Operation: Das Kind geht mit einer Krücke und einem Stock und legt alle Tage einen 4 km langen Weg zur Schule zurück. Keine Schmerzen. Beweglichkeit ca. 45° Beugung und Streckung im Hüftgelenk. Keine seitlichen Bewegungen.

2. Rochet in Article Jourdanet Province médicale 1896. Unvollständige Ankylose im linken Hüftgelenk mit schlechter Beinstellung, fistulöse Coxitis im rechten Hüftgelenk bei einem 10 Jahre alten Knaben.

Operation rechts: Resektion des Femurkopfes.

Operation links: Osteotomia trochantérienne mit Interposition eines aus dem Musc. glutaeus medius entnommenen Lappens.

1 Jahr nach der Operation: Die Beweglichkeit ist gut geblieben, sie beträgt in der anterioposterioren Ebene ca. 40°. Seitliche Bewegungen nur sehr gering oder gar nicht ausführbar. Passive Beweglichkeit vollkommen frei. Im Liegen kann Patient sein Bein als Ganzes hochheben.

3. Rochet. Resumé in Revue de Chirurgie 1900. Ankylose des linken Hüftgelenks in schlechter Beinstellung nach doppelseitiger Coxitis. Rechts floride eiternde Coxitis bei einem 11jährigen Knaben.

Operation rechts: Resektion des Hüftgelenks mit vollkommenem Erfolg und ausgezeichneter Beinstellung. 6 Monate später links: Osteotomia subtrochanterica mit Interposition von Muskellappen.

Erfolg: Anfangs ziemlich ausgiebige Beweglichkeit, die sich später vermindert hat, ohne ganz zu verschwinden.

2½ Jahre nach der Operation konnte Patient mit ganz kurzen Schritten ganz gut gehen.

4. Nélaton, Resumé in Thèse de Ranault 1900 und in Bull. Soc. Chir. 1902. Knöcherne Ankylose des linken Hüftgelenks in schlechter Beinstellung bei einer 30jährigen Patientin im Gefolge einer Angina mit Gelenkentzündungen. Unvollständige Ankylose des rechten Kniegelenks.

Operation: Osteotomie des Femurs hart am Kopf desselben, Entfernung des Kopfes, Säuberung und Vertiefung der Pfanne und Interposition eines Muskellappens.

Resultat ausgezeichnet. Patientin konnte bei der Aufnahme weder ein paar Schritte machen, noch sich aufrecht halten.

5 Jahre nach der Operation: Patientin hält sich gerade aufrecht. Sie kann das linke Bein im Stehen heben. Sie geht hinkend, ähnlich wie bei einer kongenitalen Hüftluxation, aber sie hat keinerlei Schmerzen und legt lange Wege zurück und kann allen ihren Beschäftigungen nachgehen.

5. Nélaton, Resumé in Bull. Soc. chir. juin 1902. Knöcherne Ankylose beider Hüftgelenke als Folge einer chronisch-ankylosierenden Wirbelsäulenentzündung bei einem 29jährigen Manne. Schwere Funktionsstörungen von seiten der unteren Extremitäten beim Gehen, Sitzen und Bücken.

Operation: Osteotomie des rechten Femur (Osteotomie hart am Schenkelkopf), Bildung einer neuen Pfanne, Interposition eines 12 cm langen Muskelbandes aus dem Tensor fasciae latae.

Normaler Verlauf. Heilung per primam.

9 Monate nach der Operation deutliche, wenn auch in Ab- und Adduktion beschränkte Beweglichkeit. Peroneuslähmung durch den Hennequinschen Extensionsapparat.

Im ganzen hat Patient wenig Erfolg von der Operation zu verzeichnen. Resultat schlecht. Keine neuerliche Ankylose, aber der stark defekte Streckapparat hat den Erfolg verhindert.

6. Murphy. Transact. of the Am. surg. Assoc. 1904. Ankylose des rechten Hüftgelenks bei einem 12 Jahre alten Knaben nach Schuß in das Abdomen.

Operation: Orthopädische Resektion des Hüftgelenks, genaue Adaptation des restierenden Femurkopfs an die neu ausgehöhlte Pfanne und Interposition eines Lappens aus der Fascia lata zwischen Kopf und neuer Pfanne.

Heilung per primam. Resultat ausgezeichnet. Patient geht täglich zur Schule und benutzt weder Krücken noch Stock seit mehreren Monaten. Die Bewegung im Hüftgelenk ist frei und von normaler Ausdehnung und der Knabe hat niemals irgendwelche Schmerzen im Hüftgelenk. Streckung und Beugung im Hüftgelenk scheint ganz normal. 1½—2½ cm Verkürzung werden durch eine erhöhte Sohle ausgeglichen.

7. Murphy. Transact. of the Amer. surg. Assoc. 1904. Ankylose des rechten Hüftgelenks nach einem akut entzündlichen Prozeß bei einer 29jährigen Schneiderin.

Operation: Orthopädische Resektion, Separation von Kopf und Pfanne und Zurechtmeißeln beider, Interposition eines Lappens der Fascia lata zwischen die beiden neuen Knochenflächen.

Resultat im ganzen ein gutes. Patientin geht 1 Jahr nach der Operation noch mit Krücken, aber mehr aus Furcht vor Schmerzen als aus anderen Gründen. Die Beweglichkeit ist eine gute.

5. Operationen bei knöchernen Kniegelenksankylosen.

1. und 2. Murphy. Ankylosis-Arthroplasty (Transact. of the Amer. surg. Assoc. 1904). Doppelseitige Kniegelenkankylose (vielleicht gonorrhoische) bei einem 21jährigen jungen Mann.

Nach einem vergeblich versuchten Redressement forcé

1. Operation des rechten Knies: Orthopädische Resektion mit nachfolgender Interposition eines breiten Lappens aus der Fascia lata mit einer dünnen Muskellage aus der Oberfläche des Vastus externus.

2. Operation des linken Knies: Orthopädische Resektion mit Interposition eines Lappens aus der Fascia lata, der mit seinem Stiel gerade oberhalb des Kniegelenks sitzt, von der Oberfläche des Vastus internus entnommen. An der Außenseite wird zum Einlegen ins Gelenk ein ähnlicher Lappen aus dem Vastus externus gebildet.

Verlauf gut. Einzelne Temperatursteigerungen.

Während der Nachbehandlung fleißige passive, in Narkose forcierte Bewegungen.

Erfolg sehr gut. Gang ohne Krücke und Stock. Beweglichkeit im rechten Kniegelenk erreicht ca. 3—4 Zoll, im linken Kniegelenk ca. 1 Zoll.

3. Murphy. Ankylosis-Arthroplasty (Transact. of the Amer. surg. Assoc. 1904). Ankylose des linken Kniegelenks bei einem 38jährigen Manne nach Schuß ins Kniegelenk. Außerdem Ankylose zwischen Patella und Femur.

Operation: Orthopädische Resektion mit Interposition eines Fascienlappens aus der Fascia lata.

Verlauf nicht normal. Wundinfektion, hohe Temperaturen, durch lange Zeit nicht normale Temperatur.

Trotz dieser Eiterung kam es nicht zu einer neuerlichen Ankylose; jedenfalls nicht wieder zu einer knöchernen Ankylose. Es bestand wenig, aber doch etwas Beweglichkeit im Kniegelenk.

4. Murphy (s. oben). Ankylose des linken Kniegelenks bei einem 9jährigen Mädchen nach Trauma mit darauffolgender Gelenkentzündung.

Operation: Arthrotomie mit Lösung aller Verwachsungen. Interposition eines Fascienfettlappens aus dem Vastus externus.

Verlauf nicht ganz normal. Temperatursteigerungen, leichte Eiterung. Das Resultat ergab trotzdem eine Beweglichkeit im Kniegelenk für aktive und passive Beugung und Streckung in einer Ausdehnung von 10—15°.

Die Patella bewegte sich bei Beugung und Streckung herunter und herauf, aber konnte nicht seitlich verschoben werden.

Patientin konnte langdauernd ohne jegliche Unterstützung herumlaufen.

5. Murphy (s. oben). Ankylose im linken Kniegelenk nach Gonorrhoe bei einem 26jährigen Mann.

Operation: Orthopädische Resektion (diesmal Querschnitt übers Knie) mit Interposition eines Fettfascienlappens aus der Fascia lata, dort wo sie den Vastus externus bedeckt.

Resultat: Patient geht ohne jegliche Stütze. Beweglichkeit im Kniegelenk in einer Ausdehnung von 15° vollkommen frei. Patella frei beweglich.

6. Operationen wegen knöcherner Ankylosen zwischen Femur und Patella.

1. Cramer. Kongreß der deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie 1901. Doppelseitige, links knöcherne Ankylose zwischen Femur und Patella. Rechts Durchtrennung der Adhäsionen. Heilung. Links Loslösung der Patella durch Osteotomie. Rezidiv; neuerliche Operation mit Interposition eines Muskellappens aus dem Vastus internus. Heilung. Die Beweglichkeit der Patella blieb bestehen.

Patient 19 Jahre alt. Ursache der Ankylose wahrscheinlich chronischer Gelenkrheumatismus. Durch die Operation war zwar der Gang nicht wesentlich gebessert, aber die Kniescheibe war beweglich und die Streckfähigkeit wieder ziemlich vorhanden.

2. Hübscher. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1901, Nr. 24. Knöcherne Ankylose zwischen Femur und Patella bei einem 9jährigen Mädchen nach Tuberkulose des rechten Kniegelenks.

Operation (2. April 1901): Lösung der knorpeligen und knöchernen Verwachsungen der Kniescheibe mit dem Femur unter Benützung von Meißel und Messer. Zwischen die beiden freigemachten Flächen von Oberschenkel und Kniescheibe wird ein 0,5 cm dickes Stück Magnesiumblech mit abgerundeten Ecken und Kanten eingelegt.

Resultat (19. Nov. 1901): Kniescheibe auf glatter Unterlage vollständig beweglich. Aktive Flexion bis zu einem Winkel von 40°, von der aktiven Streckung fehlen noch 10°.

Ich lasse nunmehr meine eigenen Fälle folgen:

Operationen am Kiefergelenk.

Frau E. Tsch. Alter: 31 Jahre. Tag der Aufnahme: 3. März 1904. Tag der Entlassung: 12. März 1904. Diagnose: Doppelseitige Kieferankylose. Therapie: Operation am 3. März 1904.

Anamnese. Vor 11 Jahren erlitt Patientin eine Schußverletzung. Eine Revolverkugel drang dicht vor dem linken Ohre ein. Sie drang bis zur linken Seite, wo sie durch einen kleinen senkrecht vom Ohr nach abwärts verlaufenden Schnitt entfernt werden konnte. Das Oeffnen des Mundes war darauf nicht mehr möglich. Die Ernährung geschah hauptsächlich durch flüssige und breiige Speisen; feste Speisen konnten durch eine durch Extraktion des Schneidezahns und des linken Prämolarzahnes geschaffene Lücke eingeführt werden.

Als Kind angeblich Anfall von Diphtherie; sonst immer gesund gewesen.

Status. Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustande. Vor dem linken Ohre etwa in der Mitte eine kleine rundliche weiße Narbe, von der Einschußstelle herrührend. Der Ausschußstelle entsprechend an der linken Halsseite vor dem vorderen Rande des M. sternocleidomastoideus eine senkrechte ca. 3 cm lange Narbe. Die Kiefer können voneinander nur bis auf etwa 3 mm entfernt werden.

Operation am 3. März 1904. Jederseits vor dem Ohre senkrechter Schnitt von ca. 7 cm Länge Rechts Abmeißelung des Proc. articularis, links Abmeißelung des Proc. articularis und des Proc. coronoideus. Erst nachdem dieser letztere durchgemeißelt war, war die Kieferöffnung möglich, die durch Einführung des Mundsperrers allmählich noch in der Narkose erreicht wurde.

Nach 8 Tagen wurde Patientin aus der Behandlung entlassen.

2. April. Wohl aussehend. Befinden gut. Die Patientin kann jetzt alles gut und leicht essen. Die Kiefer können voneinander aktiv ca. 3 cm schmerzlos entfernt werden. Sie können dagegen nicht vollständig einander genähert werden. Die Vorderzähne bleiben ca. 4 mm voneinander entfernt. Der Oberkiefer steht etwas vor dem Unterkiefer. Die Backenzähne der rechten Seite berühren einander, so daß beim Essen die Verkleinerung der Speisen leicht gelingt.

Die Beweglichkeit des Unterkiefers nach rechts ist beschränkt; der linke Unterkiefer steht ein wenig nach einwärts vom Oberkiefer.

Das linke Auge kann nicht vollständig geschlossen werden (infolge Verletzung des oberen Facialisastes).

Der Ausfluß aus dem Ohr besteht noch in geringem Grade.

Patientin nach 2 Jahren nachuntersucht. Sehr gutes Resultat. Oeffnen des Mundes fast normal. Keinerlei Beschwerden mehr.

Frau C. Sch. Alter: 36 Jahre. Tag der Aufnahme: 6. November 1905. Tag der Entlassung: 1. Dezember 1905. Diagnose: Traumatische Kieferklemme. Therapie: Gelenkresektion.

Anamnese. Schußverletzung am 30. Sept. 1905. Die von links eindringende Kugel trat unterhalb des rechten Ohres aus.

Nach dem Bericht aus dem Luzerner Krankenhaus wurde das Proc. condyl. des rechten Unterkieferastes frakturiert. Ein Knochensplitter ist dort operativ entfernt worden. Die Wunde an der Eintrittsstelle der Kugel ist reaktionslos geheilt. Danach trat eine Kieferklemme auf.

Befund: 2½ cm lange, reizlose Narbe vor dem rechten Ohr. Die untere Zahnreihe steht etwa 1½ cm hinter der oberen zurück. Die Kiefer können infolgedessen nicht geschlossen werden. Noch mehr ist die Oeffnung behindert. Die Zahnreihen können nur um wenige Millimeter voneinander entfernt werden.

Operation am 6. Nov. 1905. Incision vor dem rechten Ohr über dem Gelenkfortsatz. Ablösung des Periosts. Entfernung eines freiliegenden Knochensplitters. Der Rest des Proc. condyl. wird mit dem Meißel abgetragen. Symmetrischer Schnitt vor dem linken Ohr. Nachdem auch hier der Proc. condyl. abgemeißelt worden ist, gelingt die Oeffnung des Mundes vollständig. Links bleibt der Meniscus interart. erhalten, rechts wird ein Muskelstück aus dem Temporalis zwischen die Knochen eingepflanzt. Tampon beiderseits. Hautnaht.

9. Nov. Verbandwechsel. Entfernung der Tampons und Nähte. Leichtes Gesichtsödem. Das Gebiet der unteren Zweige des rechten Gesichtsfacialis ist paretisch.

13. Nov. Verbandwechsel. Das Oedem hat abgenommen.

Resultat: Nachdem Patient lange Zeit mit Massage und Elektrizität behandelt wurde, ist die Facialislähmung wenigstens zum Teile zurückgegangen.

Der Kiefer ist leicht nach hinten gesunken, so daß die Zahnreihe des Unterkiefers hinter der des Oberkiefers steht.

Die Beweglichkeit des Unterkiefers ist eine gute (man kann fast einen Doppelfinger zwischen die aktiv geöffneten Zahnreihen hineineinlegen).

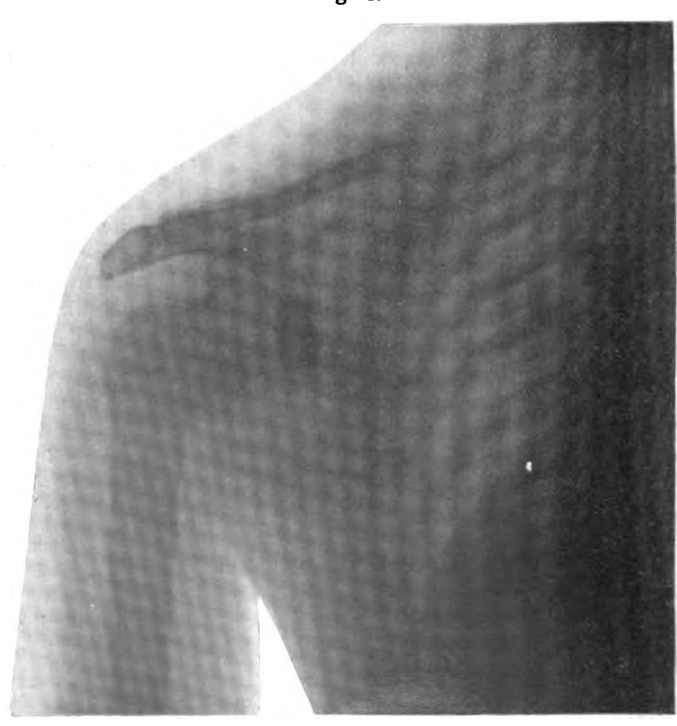
Operation am Schultergelenk.

Knöcherne Ankylose des linken Schultergelenks nach Trauma. Meißelresektion. Heilung.

Aufgen. 28. März 1901.

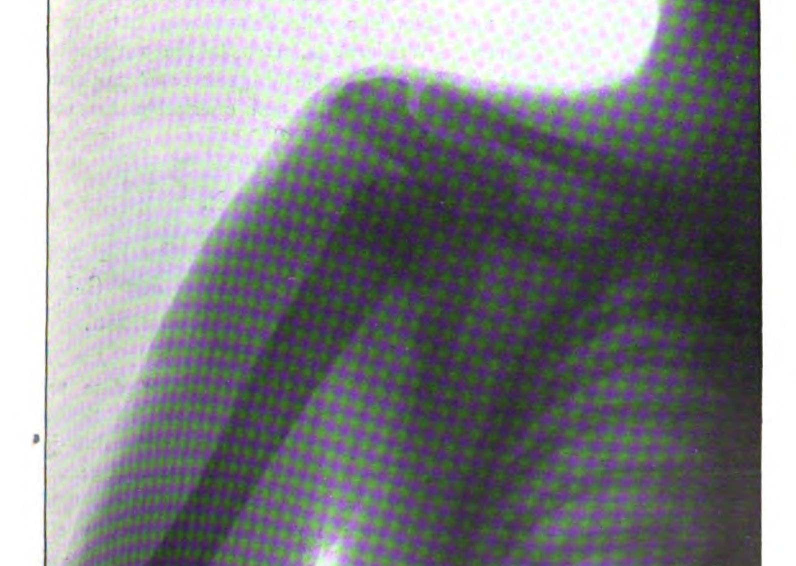
H. S., 23 Jahre alt, Ingenieur, erlitt Mitte des Jahres 1900 durch Fall vom Pferde bei einer militärischen Dienstleistung eine Splitterfraktur des oberen Humerusendes. Die Fraktur heilte mit völlig knöcherner Ankylose des Schultergelenks. Das Röntgenbild (Fig. 1) zeigt, daß der Humeruskopf unmittelbar in das Schulterblatt übergeht, ohne daß irgend eine Grenze nachweisbar ist. Bewegungen des Schultergelenks nur in ganz geringem Maße im Sinne der Abduktion unter Vermittlung des Schulterblattes möglich. Hochgradigste Muskelatrophie; namentlich der Deltoides fast vollständig geschwunden.

Fig. 1.



Operation am 30. März 1901. An der Grenze des Deltoides und Pectoralis major wird durch einen etwa 9 cm langen Schnitt das Gelenk bloßgelegt. An der Stelle, wo normalerweise die Gelenklinie liegen sollte, wird die dicke Knochenmasse mit dem Meißel durchgeschlagen. Dann wird das ganz unförmlich gestaltete obere Humerusende mit dem Meißel so zurechtgeformt, daß es annähernd die Form eines Humeruskopfes erhält. Nunmehr wird mittels eines Hoffaschen scharfen Löffels, wie er für die Verwendung der Neubildung der Pfanne bei der angeborenen Hüftluxation gebraucht wird, eine neue Cavitas glenoidalis aus den Knochenmassen des Schulterblatthalses gebildet. Die Operation war technisch außerordentlich schwierig, gelang aber schließlich ohne großen Blutverlust. Nach Beendigung der Operation paßte der neugebildete Humeruskopf ganz gut in die neue Cavitas glenoidalis und waren alle Bewegungen im Schultergelenk vollständig frei. Kleiner Tampon in den unteren Wundwinkel, im übrigen wird die Haut durch Nähte geschlossen. — Gipsverband in horizontaler Abduktionsstellung des Armes. Durch ein Fenster im Verband wird der Tampon nach 4 Tagen, die Hautnähte nach 10 Tagen entfernt. Völlig reaktionsloser Verlauf.

Fig. 2.



Der Gipsverband wird nach 4 Wochen entfernt und für 14 Tage noch ein Extensionsverband in maximaler Abduktion angelegt. Nach 6 Wochen

Beginn mit Massage und Gymnastik. Patient verläßt die Klinik nach 8 Wochen, um die Nachbehandlung zu Hause weiter fortzusetzen. Am 11. Juli 1901 stellt sich Patient zur Untersuchung wieder vor. Es wird dabei folgender Status aufgenommen: Etwas nach innen vom inneren Rand des Deltoides findet sich eine 9 cm lange Narbe; die Schultermuskeln erscheinen noch etwas atrophisch gegenüber der gesunden Seite. Nach der Seite kann der Arm aktiv bis zu einem Winkel von etwa 80° gehoben werden, nach vorne um ein geringes höher. Nach hinten wird der Arm gleich hoch wie der gesunde gehoben. Bei gestrecktem Ellbogengelenk kann der Arm nach hinten bis zur Mittellinie geführt werden. Bei fixiertem Schulterblatt kann der Arm passiv bis zur Horizontalen seitlich bewegt werden, bei losgelassener Schulter fast bis zur Senkrechten. Die Außenrotation des Armes ist etwas beschränkt. Die Entfernung vom Acromion zum Condyl. ext. hum. beträgt links 20½, rechts 31½, Umfang des Oberarms in der Höhe der Achselhöhle links 27½, rechts 30 cm. Das Röntgenbild (Fig. 2) ergibt, daß sich eine gute Cavitas glenoidalis ausgebildet hat. Das obere Humerusende ist etwas flacher gestaltet als normal, schmiegt sich aber der Cavitas glenoidalis gut an.

Seit dieser Untersuchung hat sich der Zustand des Patienten stetig weiter gebessert. Durch fortgesetzte mediko-mechanische Behandlung hat die Kraft des Arms erheblich zugenommen. Wiederholte, nach Jahren vorgenommene Untersuchungen haben ergeben, daß die Gebrauchsfähigkeit des Arms eine fast normale geworden. Patient gebraucht jedenfalls den operierten Arm ebenso wie den gesunden.

Operationen am Ellbogengelenk.

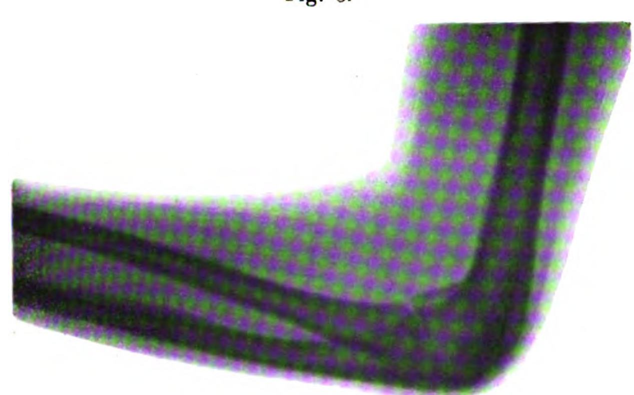
Knöcherne Ankylose des rechten Ellbogengelenks im rechten Winkel nach Scharlach. Orthopädische Resektion des Gelenkes, Einlegung einer Magnesiumplatte zwischen die Gelenkenden.

L. H., aus N. 10 Jahre alt. Kind war bisher immer gesund. Am 27. Oktober 1898 traten ganz plötzlich heftigste Ohrenschmerzen auf dem rechten Ohr auf, einige Tage später Scharlach. Es kam im Verlauf des Scharlachs zu einer starken eiterigen Sekretion aus dem linken Ohr, ohne daß jedoch die Hörfähigkeit wesentlich beeinträchtigt war. Die Erkrankung trug trotz geringen Exanthems einen sehr schweren Charakter, hohes Fieber mit Schüttelfrösten, heftigste herumziehende Schmerzen im ganzen Körper, vor allen Dingen im rechten Ellbogen und linken Fußgelenk. Diese beiden Gelenke schwollen unter Rötung der Haut und heftigsten Beschwerden bei jeder Berührung und Bewegung mehr und mehr an, es wurde Eiterbildung im Gelenk diagnostiziert und am 18. Nov. in Chloroformnarkose die Eröffnung des Gelenks und Entleerung des Eiters vorgenommen. Im Anschluß an die Operation fiel das Fieber ab und trat allmählich eine Heilung der Operationswunde ein. Anfangs Dezember wieder Verschlimmerung des Zustandes durch Auftreten von sehr intensivem Kopfschmerz und Schmerzen in der Halswirbelsäule, dabei kein Fieber oder Erbrechen. Es wurde eine Wirbelentzündung am Halse festgestellt und das Kind in der Glissonschen Schwebe behandelt. Unter dieser Behandlung

erfolgte langsame Besserung. Nachdem Patientin im Januar noch eine Venenentzündung am linken Bein durchgemacht hatte, erholte sie sich langsam. Die Beweglichkeit der Gelenke war im Anfang eine beschränkte, ganz allmählich trat eine Zunahme der Funktion ein. Zuerst bewegte sich das Kniegelenk, später die Wirbelsäule. Linker Fuß und rechtes Ellbogengelenk blieben jedoch steif. Als Patientin später herumging, bemerkten die Eltern, daß das Kind die linke Hüfte außerordentlich schonte und fixiert hielt. Eine zur Kräftigung der Patientin vorgenommene Bäderkur in Kissingen hatte zwar allgemeinen Erfolg, jedoch die Steifigkeit des Hüftgelenks nahm immer mehr und mehr zu, ohne daß Patientin jedoch die geringsten Schmerzen gefühlt hätte.

Status praesens. Kräftiges, gesund aussehendes Kind. Das rechte Ellbogengelenk ist in rechtwinkliger Stellung bei proniertem Vorderarm vollständig ankylosiert. Die Ulna geht unmittelbar in den Humerus über, am Radius ist zwischen dem deformen Köpfchen und der ebenfalls durch knöcherne Wucherungen vergrößerten Eminentia capitata ein kleiner Spalt sichtbar. Röntgenbild (Fig. 3). Bewegungen sind nach keinerlei Richtung im Ell-

Fig. 3.



bogengelenk ausführbar, an der Hinterfläche des Gelenks eine fest verwachsene Narbe.

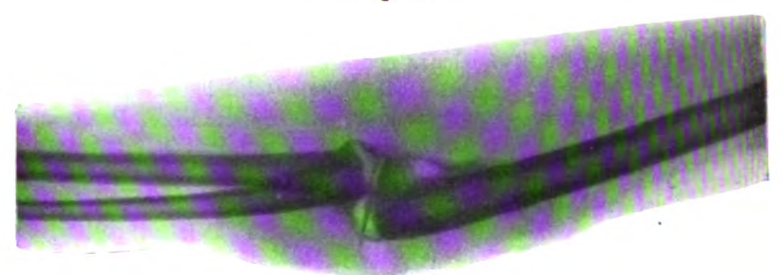
Beträchtliche Atrophie der Armmuskulatur. Daneben besteht noch eine Adduktionskontraktur des linken Hüftgelenks.

Auf den Wunsch der Eltern wird der Versuch gemacht, das Ellbogengelenk zu mobilisieren und zwar auf den Vorschlag meines damaligen Assistenten Dr. v. Chlumsky hin unter Zuhilfenahme einer in das Gelenk zu interponierenden resorbierbaren Magnesiumplatte.

Operation am 9. Januar 1901. In Narkose wird von einem etwa 10 cm langen Schnitt aus, der im Bereich der Narbe über die Streckseite des Gelenks geführt wird, das Periost stumpf vom Knochen abgelöst und so das Ellbogengelenk freigelegt. Sodann wird das Gelenk in der Gelenklinie bogenförmig mit der Konvexität nach unten durchsägt. Da die Weichteile ziemlich stark verkürzt sind, muß vom Ober- wie Unterarm noch etwas reseziert werden.

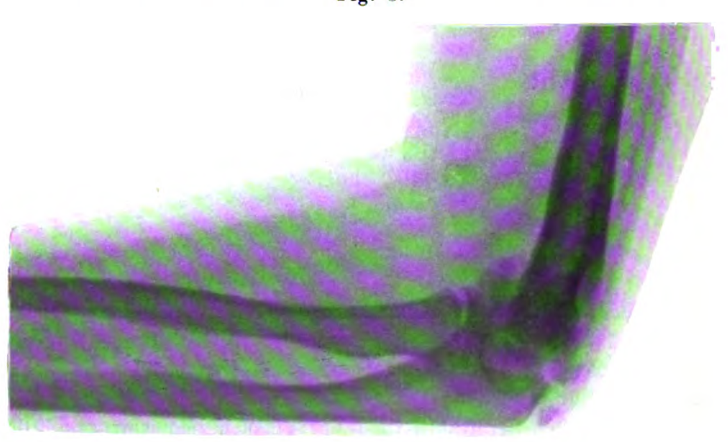
Sodann wird eine auf die Sägefläche genau passende Magnesiumplatte zwischen den beiden Sägeflächen eingelegt, nachdem letztere so modelliert sind, daß Beugung und Streckung sowie Supination und Pronation sich gut ausführen lassen. Darüber Naht der Weichteile und Eingipsen des Arms in vollständiger Streckstellung und Supinationsstellung der Hand. Der Gipsverband

Fig. 4.



blieb 6 Wochen ruhig liegen. Durch ein Fenster wurden am zehnten Tage die Nähte entfernt. Die Wunde heilte vollkommen reaktionslos. Das zu dieser Zeit aufgenommene Röntgenbild zeigt die Magnesiumplatte noch frei im Gelenk liegen (Fig. 4). In Etappen wurde nunmehr der Arm in rechtwinklige

Fig. 5.



Stellung übergeführt. Als die rechtwinklige Stellung des Arms etwa nach 2 Wochen erreicht war, bildete sich an dem unteren Wundwinkel eine Fistel, aus welcher Gasblasen heraustraten. Es wurde nun vorsichtig mit Bewegungen des Arms begonnen. Wegen der bestehenden Fistel, die sich mehr und mehr vergrößerte, konnten die Bewegungsversuche nur langsam unternommen werden. Bei jedem stärkeren Bewegungsversuche fand ein lebhafteres Ausströmen von Gas aus der Fistel statt. Die Fistel blieb durch Wochen hindurch offen und schloß sich erst, nachdem die Fistel erweitert worden und der noch ziemlich

beträchtliche Rest der Magnesiumplatte wieder aus dem Gelenk entfernt worden war. Es blieb auch fernerhin noch ein Reizzustand des Gelenks zurück, so daß die Bewegungsversuche nur vorsichtig ausgeführt werden konnten. Patientin erhielt, da sie nach Hause entlassen werden mußte, einen Apparat, mit dem sie das Ellbogengelenk abwechselnd in Beuge- und Streckstellung fixieren konnte. Eine etwa 9 Monate nach der Operation vorgenommene Untersuchung ergab eine geringe Beweglichkeit des Ellbogengelenks. Exkursionsbreite war ein Winkel von ca. 15°, ausgehend von der rechtwinkligen Mittelstellung des Gelenks. Das Röntgenbild ergibt zwischen den Gelenkspalten ziemlich erhebliche knöcherne Wucherungen, welche die weitere Bewegungstätigkeit des Gelenks hinderten (Fig. 5).

Knöcherne Ankylose des rechten Ellbogengelenks nach Gonorrhoe. Orthopädische Resektion des rechten Ellbogengelenks mit Interposition eines Fettlappens.

A. K., 33jährige Frau. Aufgenommen in die Klinik am 12. Oktober 1905.

Anamnese: Die gegenwärtige Erkrankung besteht etwa seit ½ Jahr, sie begann mit Fieber und heftigen Schmerzen, sehr schlechtem Allgemeinbefinden und großer Schlaflosigkeit. Die Schmerzen lokalisierten sich hauptsächlich in den Gelenken, und zwar waren der Reihe nach das linke Ellbogengelenk, das rechte Ellbogengelenk, die rechte Schulter und die Fingergelenke der rechten Hand ergriffen. Am längsten und hartnäckigsten blieb die Erkrankung im rechten Ellbogengelenk. Nach und nach stellte sich in diesem Gelenk eine vollkommene Steifigkeit ein. Eine leichte Bewegungsbeschränkung im rechten Schultergelenk und den Fingergelenken der rechten Hand ist von jener Erkrankung gleichfalls zurückgeblieben. Erst seit ca. 4 Wochen haben Schmerzen und die noch bestehenden leichten Temperatursteigerungen aufgehört. Die längere Zeit fortgesetzte mediko-mechanische Behandlung des rechten Ellbogengelenks war ohne jeden Erfolg geblieben.

Status: Mittelgroße, kräftige, blühend aussehende, sonst gesunde Frau. Der rechte Arm im ganzen etwas schwächer als der linke, die Muskeln des Schultergelenks und des Oberarms etwas schlaffer. Im rechten Schultergelenk besteht eine leichte Einschränkung für alle Bewegungen. Das rechte Ellbogengelenk ist vollkommen versteift und steht in einem Winkel von ca. 125—130°. Das Röntgenbild zeigt zunächst wallartige knöcherne Auflagerungen rings um das Gelenk, sowie eine knöcherne Ankylose zwischen dem Olecranon und dem Humerus. Außerdem sieht man Knochenmassen von dem leicht deformen Köpfchen des Radius zum Humerus ziehen.

Der Vorderarm steht in starker Pronation, die Beweglichkeit im Sinne der Supination unmöglich. Das Handgelenk in seiner Beweglichkeit nur wenig, die Fingergelenke, besonders die des vierten und fünften Fingers, etwas stärker in ihrer Beweglichkeit beschränkt.

Therapie: Operation am 13. Oktober 1905 in Chloroformnarkose. Nach den üblichen Vorbereitungen wird zunächst an der Radialseite des Ellbogengelenks eine etwa 6—8 cm lange Incision gemacht; die Weichteile werden mit dem Elevatorium zur Seite geschoben und so die Gelenkgegend freigelegt.

Es gelingt nur mit Mühe, an die Gegend des Gelenkspaltes heranzukommen, da das ganze Gelenk wallartig von Knochenmassen umschlossen ist. Deshalb wird an der ulnaren Seite des Gelenks eine ungefähr gleich lange Inzision gemacht, die Weichteile unter sorgfältigster Schonung des N. ulnaris gegen Druck und Quetschung stumpf zurückgeschoben, so daß man nun zwischen Gelenk und Knochenwall mit dem Elevatorium eindringen und das letztere von der einen zur anderen Seite durchstoßen kann. Nun wird das im Gelenk befindliche Elevatorium an den beiden freien Enden gefaßt und in dem freien Raum auf- und abwärts geschoben. Jetzt gelingt es bereits, kleine Bewegungen im Gelenke auszuführen.

Nachdem noch alle hemmenden Knochenmassen, zum Teil mit Hammer und Meißel, zum Teil mit Pincette und Schere entfernt sind, gelingt es, unter ziemlicher Kraftanwendung ausgiebige Bewegungen im Gelenke bis zur völligen Streckung und bis zu einer Beugung von etwa 50° auszuführen. Um nun auch Supination und Pronation leichter zu ermöglichen, wird noch eine Resektion des Radiusköpfchens hinzugefügt. Nachdem so das Gelenk von allen hemmenden knöchernen und fibrösen Teilen befreit ist, wird ein etwa 6 cm langer gestielter, der Innenseite des Unterhautzellgewebes des Oberarms entnommener Fettlappen in das Gelenk eingelegt und an der Außenseite mit einer Seidennaht befestigt. Kleine Tampons in die unteren Wundwinkel der beiden Incisionen, Naht der Hautwunden, aseptischer Verband. Der ganze Arm wird nun in leichter Beugestellung des Ellbogengelenks und in Supination des Vorderarms eingegipst. Der Verlauf war ein vollkommen reaktionsloser, die Blutung war verhältnismäßig gering, und am dritten Tage kam durch den Gipsverband weder Blut noch seröse Flüssigkeit mehr durch. Nach 7 Tagen wird der Verband gewechselt, die Tampons und die Nähte entfernt. Neuerlicher Gipsverband in derselben Stellung. Nach ca. 3 Wochen wird ein neuer Verband in stärkerer Flexionsstellung des Ellbogengelenks angelegt, und nun abnehmbare Etappenverbände zur Aenderung der Stellung des Vorderarms regelmäßig gewechselt. Vom 10. November an Beginn mit Massage und Gymnastik. Die Bewegungen sind anfangs sehr schmerzhaft, sowohl aktive wie passive Bewegungen, und es macht große Mühe, die Geduld der Patientin für die Dauer der Nachbehandlung aufrecht zu erhalten. Um eine stärkere Flexion des Vorderarms allmählich unter geringeren Schmerzen zu erzielen, wird der Vorderarm mittels einer angespannten Gummibinde dem Oberarm genähert. Die Beweglichkeit im Ellbogengelenk nimmt langsam, aber sichtlich zu. Da Patientin Familienverhältnisse halber in ihre Heimat abreisen muß, kann sie nicht weiter in der Klinik behandelt werden. 7 Monate nach der Operation teilt Patientin mit, daß es ihr mit dem Ellbogen wesentlich besser geht, daß sie recht gute Fortschritte in der Beweglichkeit gemacht hat und daß die Fortschritte noch anhalten.

Gonorrhoische Ellbogengelenksankylose. Orthopädische Resektion. Fettlappeninterposition.

R. M., 28 Jahre, cand. jur. Aufnahme 16. November 1904, Entlassung 3. Dezember 1904.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie. 1890 machte er eine Osteomyelitis am rechten Fuße durch; sonst will er stets gesund gewesen sein. 1903 bekam er eine akute Gonorrhoe, die chronisch wurde; es soll stets wenig Sekret vorhanden gewesen sein. 1904, Ende Mai, bekam Patient dann nach Erkältung Anschwellung und Schmerzen in beiden Ellbogengelenken, zugleich mit Fieber. Nach 8 Wochen gingen die Beschwerden im linken Ellbogengelenk auf feuchte Verbände, Einreibungen etc. ganz zurück, während sie im rechten Gelenke, das zunächst auch sehr gebessert wurde, wieder auftraten. In der Zeit wurde auch die chronische Gonorrhoe einer erneuten Behandlung unterzogen. Das rechte Ellbogengelenk versteifte nun trotz 3monatlicher Behandlung (Massage nach Abklingen des Fiebers [Fig. 6]). Deswegen sucht Patient am 16. November 1904 die Klinik auf. In der letzten Zeit will Patient häufiger Herzklopfen gehabt haben.

Fig. 6.



Status: Kräftiger junger Mann von gutem Ernährungszustande. Innere Organe, sepeziell Herz, ohne Besonderheiten. Sekretion der Harnröhre besteht nicht mehr.

Das rechte Ellbogengelenk ist in einem Winkel von fast 90° versteift. Pro- und Supination sind in geringem Maße ausführbar.

Das Röntgenbild ergibt neben einer mäßigen Knochenatrophie Verwachsungen zwischen Ulna und Humerus; der Gelenkspalt ist noch — allerdings undeutlich — erkennbar, aber er ist unregelmäßig und erscheint, besonders im hinteren Abschnitt, leicht gezackt. — Operation: In Narkose beiderseits des Olecranon Längsincision. Lösung der Verwachsungen, Resektion der Knochenbrücken.

Interposition eines Fettfascienlappens zwischen die Knochenenden. Gipsverband.

Heilung per primam.

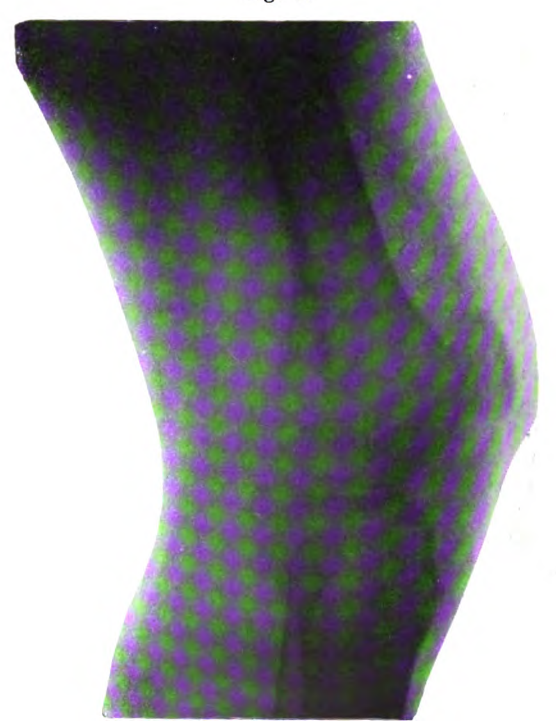
Nach 14 Tagen Abnahme des Gipsverbandes, Beginn mit Massage und Gymnastik. Da die Bewegungsexkursionen noch sehr gering waren, wurde im Januar 1905 in Narkose noch einmal eine Mobilisation des Gelenks vorgenommen, darauf für einige Tage ein Gipsverband angelegt. Dann Massage, Gymnastik. Nun besserte sich die Funktion allmählich. Ende Januar 1905 wurde Patient mit recht guter Funktion aus der Behandlung entlassen.

Nachuntersuchung 17. Juli 1906: Patient braucht seinen operierten Arm fast wie den gesunden. Narben linear, reizlos, verschieblich. Gelenk nicht

verdickt, aktive Beugung bis ca. 90° möglich, Streckung bis fast zu einem flachen Winkel. Pro- und Supination nicht eingeschränkt.

Röntgenbefund: Die Gelenkspalte ist jetzt deutlich frei und zeigen die Gelenkenden der Norm sich nähernde Verhältnisse (Fig. 7).

Fig. 7.



Ankylose des linken Ellbogens nach Scharlach. Durchsägung an der Stelle des früheren Gelenks. Einlegen eines Muskelfascienlappens.

V. B., Mädchen, 14 Jahre. Aufnahme: 12. Januar 1904. Entlassung: 9. Februar 1904.

Anamnese: Mit 8 Jahren bekam Patientin plötzlich Schmerzen im linken Ellbogen, die sich bei Salbenbehandlung etwas besserten. Die Beweglichkeit war gut. Einige Monate später traten wieder Schmerzen auf, die Beweglichkeit nahm ab, der Arm wurde meist rechtwinklig gebeugt gehalten. Patientin wurde von einem Spezialarzt für Massage behandelt, der sie 3 Monate hindurch täglich 2mal massierte und passive Bewegungen vornahm. Bei dieser Behandlung wurden die Schmerzen schlimmer und die Beweglichkeit nahm weiter ab. Von anderer Seite wurden Jodoforminjektionen gemacht und in Narkose ein Gipsverband angelegt. Damals (mit ca. 10 Jahren) machte Patientin Masern oder

Scharlach durch. Eine Besserung trat nicht ein. Patientin wurde dann mit 11 Jahren mit Jodoforminjektionen und Gipsverbänden behandelt, worauf die Entzündung schwand und der Arm in etwa rechtwinkliger Stellung ankylotisch wurde.

Befund: Knöcherne Ankylose des linken Ellbogengelenks im stumpfen Winkel bei proniertem Vorderarm (Fig. 8).

Operation: Durch einen über die Mitte der Rückseite geführten Längsschnitt von etwa 14 cm Länge wurde das ankylotische Gelenk freigelegt. Haut

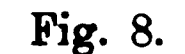


Fig. 8. Fig. 9.



und Weichteile mit Raspatorien zurückgeschoben. Mit der Stichsäge wurden die verwachsenen Knochen an der Stelle des alten Gelenks durchtrennt und in diesem Spalt ein Muskelfascienlappen von der Hinterseite des Arms eingelegt. Tiefgreifende Hautnähte. Gipsverband in rechtwinkliger Stellung des Ellbogens. Reaktionsloser Verlauf. Am achten Tage nach der Operation Entfernung der Nähte. Beginn der Massage am 14. Tage. Aktive und passive Bewegungen, Pendelübungen. Patientin reist dann nach Rußland zurück und teilt jetzt brieflich mit, daß sie mit der Beweglichkeit des Ellbogengelenks zufrieden sei. Röntgenbild bei der Entlassung (Fig. 9).

Ankylosis cubit. sin. gonorrh. Meißelresektion, Interposition eines Fettlappens.

A. W., Dienstmädchen. Alter: 25 Jahre.

Aufnahme: 19. November 1904. Entlassung: 7. Juni 1905.

Totale knöcherne Ankylose des linken Ellbogengelenks infolge von Gonorrhoe.

Operation: Meißelresektion, Einpflanzung eines Fettfascienlappens. Primäre Heilung.

Nach 10 Tagen Beginn der Nachbehandlung (Massage, Gymnastik, Jute-Fliesverbände, Biersche Saugapparate).

Die starken Schmerzen bei Bewegungen legen sich allmählich; mit Aufhören der aktiven Muskelspannung wird die Beweglichkeit allmählich besser.

Entlassen mit guter Beweglichkeit (Streckung bis zu einem Winkel von ca. 130—140°, Beugung bis auf einen Rest von etwa 50° möglich, Spielraum also etwa 90°). Pro- und Supination in geringem Maße ausführbar. Druck auf die Gelenkgegend nur ganz wenig empfindlich.

Muskulatur des Vorder- und Oberarms sehr gekräftigt.

Renteneinschätzung $33\frac{1}{3}$ %.

Patientin mußte die letzte Zeit in der Klinik wegen eines Bronchialkatarrhes das Bett hüten.

Nachuntersuchung durch Herrn Dr. Pernice, Frankfurt a. O. am 23. August 1906:

Streckung des Arms im Ellbogen bis 135°, Beugung bis 80°.

Pro- und Supination völlig unmöglich; der Vorderarm steht in Mittelstellung.

Finger. Handgelenk, Schulter normal beweglich.

Atrophie am Arme: Umfang des Vorderarms $22\frac{1}{2}$ cm gegen 24 der gesunden Seite. Umfang des Oberarms 24 gegen $26\frac{1}{2}$ der gesunden Seite. Patientin klagt noch über viel Schmerzen und die Unfähigkeit, mit dem Arme Lasten zu tragen.

Knöcherne Ankylose beider Ellbogengelenke, partielle knöcherne Ankylose des rechten Kniegelenkes nach Gonorrhoe. Orthopädische Resektion an beiden Ellbogengelenken und am rechten Kniegelenk, stets mit nachfolgender Interposition von gestielten Fettlappen.

Z. B. aus B., 34 Jahre alt, Architekt, aufgenommen in die Klinik am 26. April 1905.

Anamnese: Die Erkrankung begann am 15. Oktober 1903 mit einer heftigen Tonsilitis und hohem Fieber. Gleichzeitig bestand damals eine Gonorrhoea posterior. Das Fieber hielt 10 Wochen an, die Gelenke waren hochgradig schmerzhaft, speziell die Gelenke der beiden oberen Extremitäten und das rechte Kniegelenk. Nach Ablauf der dritten Woche wurden beide Arme und das rechte Kniegelenk für ca. 3 Wochen eingegipst. Ganz allmählich ließ die Schmerzhaftigkeit nach. Nun folgt eine Reihe der verschiedensten Behandlungsmethoden, 6 Wochen Fangoumschläge, Massage und mediko-mechanische Behandlung. Erst im März 1904 konnte Patient das Bett wieder verlassen. Er wurde dann später im Lucaszbad mit Heißluftbädern und Massage, hierauf in Pistyan mit Schlammbädern behandelt, auch Stauung und Biersche Saugapparate kamen bei der Behandlung in Verwendung. Im Jahre 1899 hat Patient eine Lues akquiriert, derentwegen er 2 Jahre in Behandlung gestanden hat (Schmierkuren). Seit jener Zeit sind keine weiteren Erscheinungen mehr

aufgetreten. Sonst war Patient bis auf eine vor vielen Jahren durchgemachte Brustfellentzündung stets gesund. Seine Mutter lebt und ist gesund, sein Vater starb im Alter von 56 Jahren an einem Herz- und Nierenleiden. Gegenwärtig leidet Patient außerordentlich durch die vielfachen Versteifungen in den verschiedenen oben angeführten Gelenken und ist insbesondere durch die Versteifung der Ellbogen- und Handgelenke für jegliche Verrichtung auf fremde Hilfe angewiesen und für seinen Beruf vollkommen arbeitsunfähig.

Stat. praes.: Großer, kräftiger, gesund und frisch aussehender Mann. Die inneren Organe sind gesund. Die Fingergelenke der rechten Hand sind bis auf das Metacarpophalangealgelenk des fünften Fingers frei beweglich, letzteres ist in seiner Flexionsfähigkeit etwas beschränkt. Spreizbewegungen der Finger sind vollkommen frei, Faustschluß aktiv unvollständig. Das rechte Handgelenk ist in seiner Beweglichkeit wesentlich eingeschränkt, die Volarflexion ist nur in ganz geringem Grade, Dorsalflexion in etwas ausgedehnterer Weise möglich. Seitliche Bewegungen im Handgelenk weder aktiv noch passiv ausführbar, die rohe Kraft der rechten Hand ist bedeutend herabgesetzt. Das rechte Ellbogengelenk steht fest fixiert, in einer Winkelstellung von ungefähr 115—120°, der Vorderarm in starker Pronationsstellung. Das Röntgenbild zeigt eine hochgradige Veränderung des ganzen Ellbogengelenks. Zwar ist zwischen Ulna und Humerus noch deutlich der Rest eines Gelenkspaltes zu erkennen, doch finden sich rings um das Gelenk wallartig dasselbe umgebende mächtige Knochenmassen, welche besonders am Olecranon, am Proc. coronoidus ulnae, aber auch am Radius sich finden und von diesen Knochen resp. Knochenvorsprüngen an den Humerus herantreten und diesen in seinem distalen Ende fest umschließen. Der oben erwähnte Gelenkspalt ist an seiner hinteren Seite vollkommen geschwunden, und es ist kaum mehr auf dem Röntgenbild eine Scheidung des Knochens zwischen Ulna und Humerus zu erkennen (Fig. 10).

Das rechte Schultergelenk ist in seiner Beweglichkeit nicht eingeschränkt. Die linke Hand ist in den Fingergelenken und im Handgelenk etwas besser beweglich als die rechte. Die rohe Kraft ist noch geringer als rechts. Das linke Ellbogengelenk ist bei Bewegungen schmerzhaft und steht in einem Winkel von ungefähr 160°. Die Bewegungsbreite beträgt höchstens 5—10°. Der Vorderarm steht in starker Pronation. Supination passiv in ganz geringem Umfange möglich. Das Röntgenbild des linken Ellbogengelenks zeigt keine so hochgradigen Veränderungen wie das des rechten. Der Gelenkspalt ist viel deutlicher vorhanden, auch fehlen die dicken wallartigen knöchernen Massen, doch sieht man, besonders an der Ulna, aber auch am Radius- und dem Humerusende eine recht beträchtliche Atrophie des Knochens, und wie es scheint, auch eine knöcherne Vereinigung zwischen Ulna und Humerus. Das linke Schultergelenk läßt eine Abduktion bis zu einem Winkel von ungefähr 45°, die Elevation nicht ganz bis zur Horizontalen und eine geringe Rotation zu. Das rechte Kniegelenk steht in leichter Flexionsstellung und kann aktiv etwa 20° gebeugt werden. Das Röntgenbild (Fig. 11) ergibt leichte Veränderungen am Gelenkkopf der Tibia, der Gelenkspalt ist in seinem vorderen Anteil deutlich erhalten, in seinem rückwärtigen aber unscharf, und es bestehen leichte knöcherne Verbindungen zwischen den Femurkondylen und dem Tibiakopf. Das linke Kniegelenk und alle übrigen Gelenke sind frei.

Therapie: In Chloroformnarkose wird am 20. April 1905 zunächst am rechten Ellbogengelenk von einem an der radialen Seite des Gelenks geführten Schnitt aus das Gelenk freigelegt. Hierauf der Zugang zum Gelenk durch eine Incision an der ulnaren Seite unter sorgfältigster Schonung des N. ulnaris noch leichter zugänglich gemacht. Es macht außerordentliche Mühe, einen Gelenkspalt zu finden; nachdem die Weichteile und die narbigen Bandmassen mit dem Raspatorium und Elevatorium beiseite gedrängt, wird versucht, Bewegungen im Gelenke auszuführen. Trotz recht beträchtlicher Anstrengung gelingt das nicht, und erst nachdem einige Stücke der das Gelenk fest umschließenden Knochenmassen herausgemeißelt sind, lassen sich Bewegungen allmählich ausführen. Nun wird die ganze Gelenkhöhle von allen hemmenden Massen geräumt, auch die Umgebung des Gelenks wird von den die Bewegungen noch hindernden Auflagerungen befreit, und schließlich wird die Re-

Fig. 10.

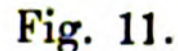


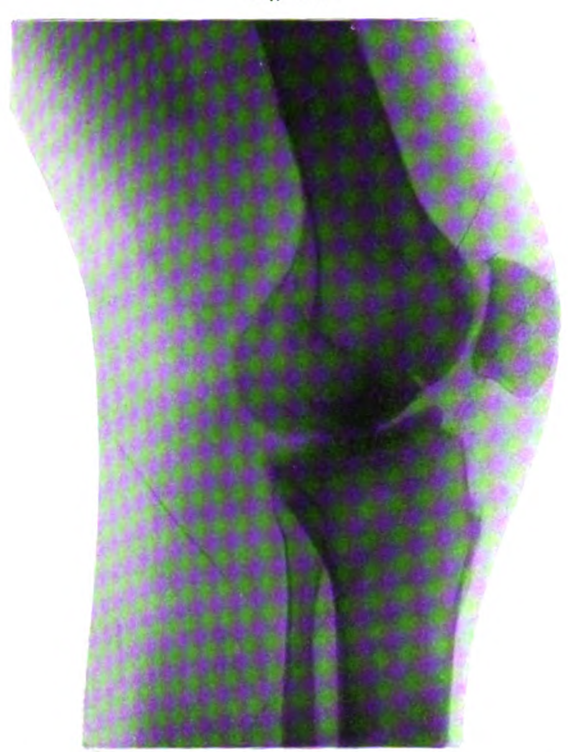
sektion des Radiusköpfchens vorgenommen. Jetzt ist das Ellbogengelenk und auch das Radioulnargelenk ausgiebig beweglich. Aus dem Unterhautfettgewebe werden auf beiden Seiten des Gelenks gestielte Fettlappen entnommen, dieselben ins Gelenk eingelegt und je mit einer Knopfnaht befestigt. In die äußere und innere Incision kommt je ein kleiner Tampon. Im übrigen wird die Wunde durch Naht geschlossen. Gipsverband in nicht ganz vollkommener Streckstellung und fast völliger Supination umfaßt den ganzen Arm bis zu den Grundgelenken der Finger.

Der Verlauf war ein guter. Im Anfang recht beträchtliche Nachblutung durch den Gipsverband durch. Vom dritten Tage ab keine Sekretion mehr, nach 10 Tagen Verbandwechsel, Entfernung der Tampons und Nähte und neuer leichter Gipsverband. 14 Tage später Beginn mit Etappenverbänden und nach 4 Wochen abnehmbare Gipsverbände in verschiedener Winkelstellung des Ell-

bogengelenks, leichte Massage und vorsichtige aktive und passive Bewegungen, später Heißluftbäder, Warmwasserbäder, kräftige Massage und Gymnastik und mehrmalige ausgiebige passive Bewegungen in Narkose.

Am 17. Juni wird auch am linken Ellbogengelenk die orthopädische Resektion vorgenommen. Die Operation unterscheidet sich im wesentlichen nicht von

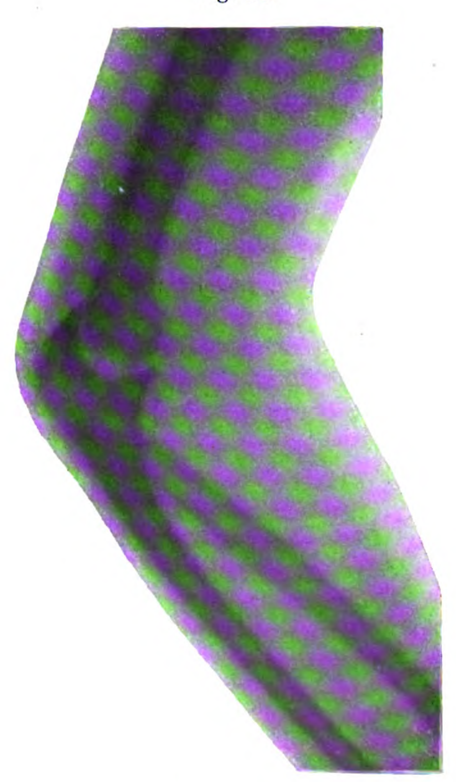

Fig. 11.



der am rechten Ellbogengelenk, nur sind die Schwierigkeiten wegen der geringgradigen Veränderungen des Gelenks und speziell wegen der weitaus nicht so mächtigen Knochenmassen wesentlich kleiner. Auch hier ist der Verlauf ein tadelloser. Nach 8 Tagen werden Tampons und Nähte entfernt. Die Nachbehandlung ist wie die am rechten Ellbogengelenk. Die Fixation des Armes wird bei Nacht auf einer Gipsschiene in Beugestellung bewirkt, bei Tag wird Patient angehalten, seine Arme so viel als möglich zu gebrauchen. Die Beweglichkeit der Ellbogengelenke wird trotz der manchmal recht erheblichen Schmerzen bei der Behandlung von Tag zu Tag besser, und Patient, der früher nicht allein essen konnte, und gefüttert werden mußte, kann sich jetzt seine Nahrung selbst schneiden und zum Munde führen, seine Zigarre in den Mund bringen und seinen Hut abnehmen. Im Sommer weilte Patient in Wiesbaden und gebrauchte dort eine Badekur und mediko-mechanische Behandlung.

Am 5. Oktober 1905 kehrt er in die Klinik zurück, so zufrieden über den Erfolg an seinen Ellbogengelenken, daß er nun gerne auch sein rechtes Kniegelenk beweglich haben möchte. Der Zustand der Ellbogengelenke hat sich während der Zeit wesentlich geändert. Patient, der früher bei jeder kleinsten Tätigkeit vollkommen auf seinen Diener angewiesen war, zeichnet und malt wieder, schreibt lange Briefe und benützt seine Arme so, daß ein Uneingeweihter kaum etwas Auffälliges merkt. Die Ellbogengelenke stehen in

Fig. 12.

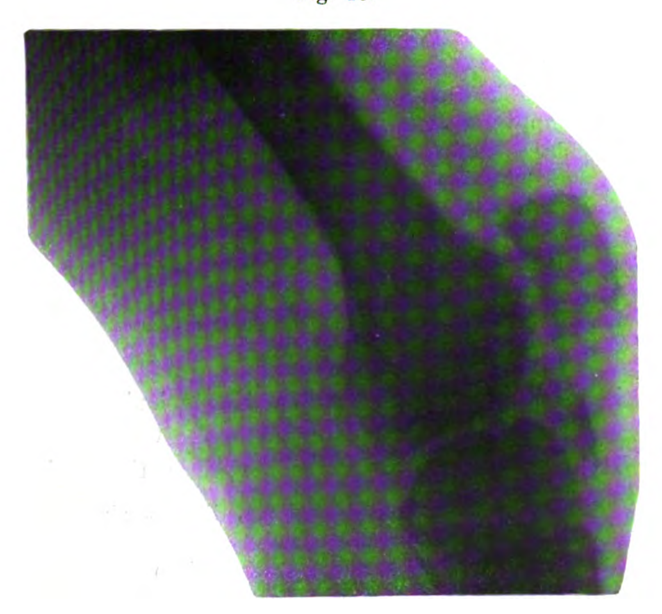


ganz leichter Beugestellung, die Muskulatur ist wesentlich gekräftigt, die Beweglichkeit ist eine vorzügliche. Röntgenbild des rechten Ellbogengelenks (Fig. 12). Auch die Beweglichkeit in Hand- und Fingergelenken ist besser geworden. Am Kniegelenk besteht noch der alte Zustand. Deshalb wird am 7. Oktober in Chloroformnarkose das rechte Kniegelenk mittels zwei zu beiden Seiten der Patella geführten ca. 10—12 cm langen Incisionen freigelegt. Die Narbenmassen werden mittels Schere und Pinzette entfernt, die knorpligen und knöchernen Verwachsungen mittels Messer, Hammer und Meißel abgeschlagen. Trotzdem nun der Gelenkspalt ganz frei liegt, gelingt es selbst bei Aufwendung von ganz erheblicher Kraft nicht, eine Bewegung im

Kniegelenk im Sinne der Beugung über das bisher erzielte Maß auszuführen. Da reißt plötzlich bei einer gewaltsamen Beugebewegung unter lautem Krachen das Ligamentum patellae samt seiner Insertion an der Tuberositas tibiae ab und das Gelenk ist frei beweglich. Nun wird aus der medialen Seite des Kniegelenks, und zwar aus dem subkutanen Fettgewebe, ein großer gestielter Lappen gebildet, und in das Gelenk hineingeschlagen. Dieser Lappen wird an der Außenseite mittels einer Knopfnaht fixiert. Hierauf wird die abgerissene Tuberositas tibiae oberhalb ihrer normalen Lage mittels Seidenknopfnähten befestigt und so eine Verlängerung der verkürzten Quadricepssehne erreicht. Tampon im unteren Wundwinkel, Naht, aseptischer Verband, Volkmannsche T-Schiene.

Der Verlauf war ein guter. In den ersten 3 Tagen leichte Nachblutung durch den Verband. Am vierten Tage werden T-Schiene und oberflächliche

Fig. 13.



Verbandlage gewechselt. Nach 9 Tagen Entfernung der Nähte und Tampons. Die Wunden sind geheilt. Nach ca. 18 Tagen wird mit leichter Massage und aktiven Bewegungen begonnen. Nun wird täglich massiert, aktive und passive leichte Bewegungen werden ausgeführt, es werden Fibrolysininjektionen anfangs 3mal wöchentlich, später täglich gemacht, feuchtwarme Umschläge auf das Gelenk appliziert, die Beweglichkeit im Gelenk aber macht nur langsame Fortschritte. Bei der Entlassung des Patienten zeigt das rechte Kniegelenk eine Exkursionsfähigkeit von ca. 20° aktiv, passiv unter Schmerzen etwas mehr (Röntgenbild Fig. 13). Die Oberschenkelmuskulatur ist kräftig, der Gang leicht wiegend, aber ohne Stock und vollkommen sicher und unauffällig.

Am 27. Juni 1906 schreibt Patient: „Die beiden Ellbogengelenke sind gut beweglich, das Beugen ist tadellos, Strecken bis zu einem Winkel von 140°. Der M. biceps ist beiderseits stärker geworden, der M. triceps rechts dagegen kaum brauchbar. Zum Strecken des rechten Armes muß die Schwerkraft mit verwendet werden. Die aktive Streckfähigkeit der linken Seite ist eine gute. Pro- und Supination beim rechten Arm aktiv gar nicht, passiv wenig möglich. Links aktiv etwas möglich.“ Patient geht wieder seinem Beruf als Architekt nach und ist so beschäftigt, daß er sich nur einen kurzen Sommerurlaub gönnen kann. Das rechte Kniegelenk zeigt eine Beweglichkeit von etwa 15°. Das Bein ist kräftiger geworden und das Gehen gut.

Operationen am Handgelenk.

Knöcherne Handgelenksankylose nach akutem Gelenkrheumatismus bei einem 9jährigen Jungen.

Eintritt in die Klinik am 21. Januar 1900, Operation am 22. Januar 1900, Entlassung am 7. April 1900.

Resektion der Handwurzelknochen von zwei seitlichen Schnitten aus. Interposition einer Magnesiumplatte zwischen die angefrischten Knochenenden (Fig. 14). Zunächst heilen die Wunden reaktionslos zu. Nach etwa 4 Wochen bildet sich aber über der ulnaren Wunde eine Fistel, aus der sich Gasblasen entleeren und die Fistel heilt nicht eher, als bis die Magnesiumplatte (nach etwa 3 bis 4 Wochen) wieder entfernt ist. Bewegungen werden infolge der Schmerzhaftigkeit dann unterlassen. Resultat wieder völlige Versteifung des Gelenks.

Knöcherne Ankylose des rechten Handgelenks nach akutem Gelenkrheumatismus. Resektion der proximalen Carpalreihe und des Processus styloideus ulnae. Interposition eines Fettfascienlappens.

M. G., St. Louis, Amerika, 51 Jahre alt, Eisenbahningenieur. Aufgenommen in die Klinik am 14. September 1905.

Anamnese: Vor ca. 1 Jahr hat Patient einen starken Anfall von akutem Gelenkrheumatismus durchgemacht, der außer dem rechten Handgelenk das linke Ellbogengelenk und linke Fußgelenk befallen hatte. Patient hatte damals 9 Wochen lang Fieber und lag schwer krank danieder. Während sich die Folgen dieser Gelenkerkrankung an den beiden letztgenannten Gelenken allmählich verloren, blieb das Handgelenk vollkommen steif, und auch die Finger waren dauernd in ihrer Beweglichkeit schwer beeinträchtigt. Massage, Gymnastik, Heißluftbäder, mediko-mechanische Behandlung etc., ferner Moorbäder, sowie die Anwendung der Bierschen Saugapparate vermochten die Beweglichkeit der Finger wohl etwas zu bessern, im Handgelenk aber keine Spur von Beweglichkeit zu erzielen.

Stat. praes.: Großer, kräftiger, sonst ganz gesunder Mann. Die rechte Hand ist im Handgelenke vollkommen versteift, weder aktiv noch passiv sind

auch nur geringste Bewegungen ausführbar. Die Finger der Hand können nicht zur Faust geballt werden, da auch die Fingergelenke durch die infolge der Schmerzhaftigkeit so lange dauernde Inaktivität gelitten haben. Das Röntgenbild zeigt eine vollkommene knöcherne Verschmelzung der beiden Carpalreihen untereinander, sowie der distalen Carpalreihe mit den Metacarpen, ausgenommen den Metacarpus des Daumens (Fig. 15). Von der ulnaren Seite der distalen Radiusepiphyse ziehen ebenfalls Knochenmassen an die proximale Carpalreihe heran. Das Radioulnargelenk ist erhalten.

Therapie: Operation am 14. September 1905. In Aethernarkose, die vollkommen ohne Störung verlief, wird an der Dorsalseite des Handgelenks mit

Fig. 14.



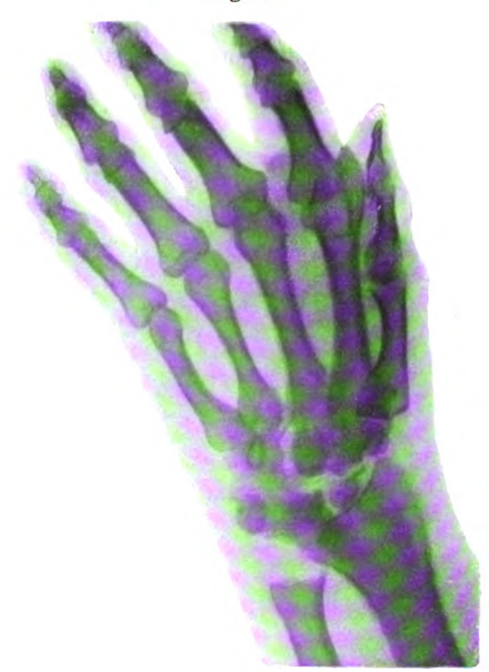
Fig. 15.



einem ca. 4 cm langen Längsschnitt das Handgelenk freigelegt und mit Hammer und Meißel die proximale Handwurzelreihe entfernt. Die Ränder der übrig bleibenden Knochen werden mit der Knochenzange geglättet und in den so entstandenen Defekt wird ein dem proximalen Teil der Wunde entnommener Fettfascienlappen von ungefähr 1 $^{1}/_{2}$ cm Breite und 2 cm Länge eingelegt. Hierauf wird von einem seitlich von dem ersten gelegenen Schnitt aus die Resektion der distalen Ulnaepiphyse vorgenommen. Nun gelingt es mit Leichtigkeit, Bewegungen im Handgelenk im Sinne der Dorsal- und Volarflexion auszuführen, ebenso ist die Pronation und Supination jetzt vollkommen frei. Gleichzeitig werden passive Bewegungen in den Fingergelenken vorgenommen. Die Hautwunden werden durch Seidennaht geschlossen. Einfacher aseptischer Verband, Lagerung auf eine Pappschiene.

Nach 8 Tagen wird der Verband gewechselt, die Wunden sind vollkommen primär geheilt, die Nähte werden entfernt. Nach etwa 3 Wochen wird mit leichten aktiven Bewegungen begonnen. Eine Woche später mit Massage, warmen Bädern und mediko-mechanischer Behandlung. Dieser Therapie wird noch die Behandlung im Bierschen Saugapparat 2mal täglich hinzugefügt. Mitte November mußte Patient aus Berufsrücksichten nach Amerika

Fig. 16.



zurückkehren und die Behandlung hier aufgeben. Bei der Entlassung war das Resultat folgendes: Die Beweglichkeit in allen Fingergelenken war eine merklich bessere geworden. Die Exkursionsfähigkeit im Handgelenk entsprach einem Winkel von wenigen Graden für Dorsal- und Volarflexion. Röntgenbild (Fig. 16). Eine Anfang August 1906 eingetroffene Nachricht besagt, daß Patient seine Hand wesentlich besser gebrauchen kann als früher, daß die Beweglichkeit im Handgelenk eine recht gute ist, und daß er mit dem Resultat der Operation recht zufrieden sei.

Operationen am Hüftgelenk.

Flexions- und Adduktionsankylose des rechten Hüftgelenks nach puerperaler Coxitis. Resektion des rechten Schenkelkopfes mit Interposition eines gestielten Fettlappens.

F. D., 33 Jahre alt, Pastorsgattin. Aufgenommen in die Klinik am 4. Januar 1905.

Anamnese: Patientin erkrankte im Anschluß an eine puerperale Sepsis vor 4 Jahren an einer äußerst schmerzhaften Entzündung im rechten Hüftgelenk, welche in ihrem Verlauf das ganze rechte Bein in Mitleidenschaft zog. Zahlreiche kleine Abszesse, welche an dem stark geschwollenen Bein bis zur Mitte des Unterschenkels auftraten, mußten eröffnet werden, lange Zeit bestanden sehr hohe Temperaturen, und das Allgemeinbefinden war ein sehr schlechtes. Als Endresultat dieser Hüftgelenkentzündung bietet sich folgender Befund:

Stat. praes.: Mittelgroße, sehr dicke, gut aussehende Frau, innere Organe ohne Besonderheiten, das rechte Bein steht im Hüftgelenk in starker Flexionsstellung und hochgradiger Adduktionsstellung vollkommen fixiert. Das rechte Kniegelenk in leichter Beugestellung ist nur in sehr geringem Umfange beweglich. Der rechte Fuß in leichter Plantarflexion gleichfalls in seiner Beweglichkeit eingeschränkt. Bewegungen im Hüftgelenk weder aktiv noch passiv ausführbar. Der Gang ist sehr schlecht und stets mit Schmerzen verbunden. Patientin ist sehr unbeholfen, kann ohne Stock überhaupt nicht gehen und ermüdet sehr schnell. Das Röntgenbild zeigt eine starke Adduktionsstellung und Innenrotation des Oberschenkels, die Konturen des Schenkelkopfes vollkommen unscharf, zum Teil in die der Pfanne übergehend.

Therapie: 5. Januar 1905 Operation. Nach den üblichen Vorbereitungen wird in Chloroformnarkose die Meißelresektion des rechten Schenkelkopfes ausgeführt. Die Operation gelingt verhältnismäßig leicht und erfordert nur wenig Zeit. Nach Entfernung des Schenkelkopfes und Reinigung und Glättung der Wundhöhle wird ein großer, aus dem Unterhautfettgewebe der Hüftgelenkgegend frei präparierter gestielter Fettlappen zwischen Gelenkkopf und Gelenkpfanne eingelegt, die Wunde im unteren Wundwinkel tamponiert, im übrigen vernäht. Gipsverband in Abduktion und Extension. Der Verlauf war im allgemeinen ein guter. Durch ein Fenster im Gipsverband werden nach 8 Tagen Nähte und Tampons entfernt. Ein Teil des Fettlappens scheint nekrotisch geworden zu sein und stößt sich allmählich unter ziemlich reichlicher Sekretion ab. Für wenige Tage kommt es zu leichter Temperatursteigerung infolge von Sekretstauung, doch geht die Temperatur nach Anlegung einer kleinen Gegenincision bald wieder herunter. Da die Patientin sehr dick und schwerfällig ist, und außerdem vor dem Aufstehen sehr viel Angst hat, kann man sie nicht bewegen, das Bett zu der Zeit zu verlassen, wo es die Wundverhältnisse bereits gestatteten. Es kommt so zu einer diffusen Bronchitis mit leicht eitrigem Auswurf, welche zeitweilig recht hohe Temperaturen hervorruft und die Patientin in ihrem Allgemeinbefinden ganz erheblich beeinträchtigt. Im Verlaufe von 8—10 Tagen läßt das Fieber nach, das Allgemeinbefinden bessert sich, so daß man Mitte Februar die Patientin die ersten Gehversuche machen läßt. Ende Februar wird der Gipsverband abgenommen. Während der ersten Tage nach der Abnahme des Gipsverbandes bleibt Patientin zu Bett. Beginn mit Massage und leichten aktiven und passiven Bewegungen im Hüftgelenk. Schon wenige Tage später Fortsetzung der Gehversuche und leichte Gymnastik. Gegen Mitte März wird Patientin aus der Klinik entlassen. Der Gang ist zwar noch unsicher und recht mühsam, jedoch vollkommen schmerz-

frei. Die Stellung des Beines ist eine recht gute, auch das Kniegelenk ist in Bezug auf Stellung und Beweglichkeit etwas gebessert. Im Mai 1906 stellt sich Patientin wieder vor. Sie sieht viel frischer und schlanker aus als vorher, fühlt sich sehr wohl und ist mit der Funktion ihres Beines recht zufrieden. Nicht oft genug kann sie betonen, daß das operierte Bein völlig schmerzlos ist und beim Gehen kein Hindernis mehr bietet. Ihre hauptsächlichsten Beschwerden, über die sie noch zu klagen hat, sind Schmerzen von einem linkseitigen Plattfuß. Die Beweglichkeit des rechten Beines ist eine sehr gute. Passiv sind alle Bewegungen in der Hüfte frei, aktiv ist Abduktion und eine geringe Rotation möglich, Flexion und Extension im Stehen geschehen mittels schwingenden Bewegungen. In Rückenlage kann das gestreckte Bein noch nicht gehoben werden. Der Gang an zwei Stöcken ist völlig sicher und gut, ohne wesentlich auffällig zu sein. Auf kurze Strecken ist auch das Gehen an einem Stock sehr gut möglich, ohne jede Unterstützung kann Patientin dagegen nur wenige Schritte gehen.

Knöcherne Flexionsadduktionsankylose des linken Hüftgelenks nach Gonorrhoe. Meißelresektion.

Frau G. aus A., 24 Jahre alt.

Patientin sonst gesund, Mutter zweier Kinder, sehr korpulent, war unter außerordentlich heftigen Schmerzen an einer typischen gonorrhoischen Hüftgelenksentzündung erkrankt. Nach Ablauf der Beschwerden, die nur durch große Morphiumdosen gestillt werden konnten, blieb eine vollständig knöcherne Ankylose des linken Hüftgelenks zurück. Beim Eintritt in die Klinik am 6. Januar 1899 zeigt sich das linke Hüftgelenk in stark flektierter und stark adduzierter Stellung vollständig knöchern versteift. Auch das Röntgenbild zeigt eine vollständig knöcherne Ankylose. Am 7. Januar 1899 wurde die Meißelresektion nach v. Volkmann ausgeführt und das Bein nach vollendeter Operation in abduzierter und gestreckter Stellung eingegipst. Reaktionsloser Wundverlauf. Entlassung aus der Klinik am 14. März 1899. Nachbehandlung zu Hause noch mit Massage und Gymnastik.

Ueber den Befund jetzt, 7 Jahre nach der Operation, erhalte ich folgende ärztliche Auskunft.

Patientin fühlt sich außerordentlich wohl. Sie kann, wenn auch mit Zuhilfenahme eines Stockes, stundenlang, auch bergauf ohne jegliche Beschwerden gehen. Das Hinken ist sehr wenig bemerkbar, so daß Patientin schon oft gefragt worden ist, warum sie denn überhaupt einen Stock trägt. Die Beweglichkeit ist in dem operierten Hüftgelenk eine vollkommen ausreichende. Die Flexion ist möglich bis zu einem Winkel von 60°, ebenso ist die Abduktion und Adduktion und Rotation im Gelenk gut ausführbar.

Das erzielte Resultat ist ein außerordentlich befriedigendes.

Doppelseitige Hüftgelenksankylose nach blutiger Reposition einer angeborenen doppelseitigen Hüftgelenksluxation. Resektion des rechten Schenkelkopfes mit Interposition eines Fettlappens.

G. S. aus A., 14 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 5. Januar 1905.

Anamnese: Patientin wurde vor 6 Jahren von Professor Lorenz wegen doppelseitiger angeborener Hüftgelenksverrenkung operiert. Es wurde die blutige Einrenkung gemacht, und es kam zu vollkommener knöcherner Ankylose beider Hüftgelenke. Im Laufe der Zeit wurde dieser Zustand der Patientin außerordentlich beschwerlich. Abgesehen davon, daß der Gang stets mühevoll und äußerst beschwerlich war, trat außerordentlich rasch eine Ermüdung in beiden Beinen und starke Ermüdungsschmerzen im Rücken ein, das Treppensteigen war fast unmöglich, und das Sitzen die größte Unbequemlichkeit. Deshalb entschlossen sich die Eltern, die Patientin nochmals operieren zu lassen.

Status praesens: Zartes, für ihr Alter ziemlich großes, sonst vollkommen gesundes, etwas blasses Mädchen. Der Gang ist sehr steif; wegen der Versteifung der beiden Hüftgelenke muß Patientin bei jedem Schritt eine Drehung im Becken ausführen. Der Gang wird dadurch sehr auffallend und häßlich. Die beiden Beine sind gleich lang, die Muskulatur wenig kräftig, die Beine im Hüftgelenk vollkommen versteift. Das Röntgenbild zeigt eine völlige knöcherne Verwachsung beider Hüftgelenksköpfe mit ihren Pfannen, wobei das rechte Hüftgelenk in Adduktions- und Flexionsstellung sich befindet. Die Köpfe, soweit von solchen überhaupt noch die Rede ist, sind stark deformiert, und speziell der linke sitzt unmittelbar an dem Trochanter minor. An beiden Seiten, besonders aber an der linken, ist von einem Schenkelhals kaum mehr etwas zu sehen. Die Kniegelenke sind vollkommen normal, frei beweglich und schmerzlos.

Therapie: Am 6. Januar 1905 wird in Chloroformnarkose die Meißelresektion des rechten Schenkelkopfes vorgenommen. Die Operation gelingt ohne große Schwierigkeiten, nur eine Blutung in der Tiefe aus einer kleinen Arterie hält den Fortgang der Operation etwas auf, sie steht aber bald nach Tamponade, und nun werden die scharfen Knochenränder geglättet, die Wundhöhle von allen Knochensplittern gereinigt und ein breiter, dem Fettgewebe der Hüftgelenksgegend entnommener, gut gestielter Fettlappen in die Wundhöhle eingeschlagen. Tampons in den unteren Wundwinkeln, Schluß der Wunde durch Naht. Der Verlauf war ein vollkommen reaktionsloser. Am achten Tage Entfernung der Tampons und der Nähte. In die Höhle wird ein kleines Drainrohr eingeführt. 3 Tage später leichte Temperatursteigerung, Verbandwechsel, in der Tiefe hat sich eine Tasche gebildet, welche mit Sekret gefüllt ist. Kontrainzision, Entleerung des Sekretes, Tampon. Von nun ab ist der Verlauf vollkommen glatt und normal, der Gipsverband blieb 6 Wochen liegen, und nach dieser Zeit wird mit leichten Bewegungen und Massage begonnen. Nach 8 Wochen verläßt Patientin ohne Verband das Bett, und kurze Zeit darauf werden Uebungen an Pendelapparaten vorgenommen. Das erreichte Resultat bei der Entlassung am 26. März 1905 ist eine mäßige Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk für Abduktion und Flexion. Beide Bewegungen werden im geringen Grade ausgeführt. Subjektiv wird eine wesentliche Besserung in Bezug auf die Funktion des Beines empfunden und wiederholt ausgesprochen. Nach einer Ende Mai 1906 eingeholten Information geht es Patientin recht gut. Die Gebrauchsfähigkeit des Beines hat sich wesentlich gesteigert und hat Patientin in letzter Zeit schon oft mehrstündige Wanderungen machen können. Abduk-

tion im Hüftgelenk ist nur in ganz geringem Maße möglich, Flexion ungefähr in einem Winkel von ca. 20°, Rotation ausgiebig.

Doppelseitige knöcherne Streckadduktionsankylose der Hüftgelenke nach Scharlach. Meißelresektion beider Hüftgelenke.

Otto G., 10 Jahre alt, eingetreten in die Klinik 30. Oktober 1899; entlassen den 11. April 1900.

Der Knabe hat eine lange Leidenszeit hinter sich. Im Anschluß an einen vor 2 Jahren durchgemachten Scharlach entstand eine Vereiterung beider Hüftgelenke, die wiederholt inzidiert wurden. Nachdem die Eiterung aufgehört hatte, blieb eine knöcherne Verwachsung an beiden Hüftgelenken bestehen. Beide Beine standen in gestreckter Stellung und starker Adduktion, so daß die Knie sich kreuzten und eine Fortbewegung unmöglich war. Es wurde zunächst am linken Hüftgelenk und nachdem die Wunde geheilt war auch am rechten Hüftgelenk die Meißelresektion nach v. Volkmann vorgenommen. Die Wundheilung erfolgte ohne weitere Zwischenfälle. Die Nachbehandlung wurde in sorgfältiger Weise Jahre hindurch fortgeführt. Namentlich wurde dabei großes Gewicht auf die Spreizfähigkeit der Beine gelegt. Jetzt, 6 Jahre nach der Operation, erhalte ich von der Mutter folgenden Bericht über den gegenwärtigen Zustand:

Das Befinden meines Sohnes ist Gott sei Dank in den letzten Jahren stets ein gutes, den Verhältnissen entsprechend befriedigendes. Er geht jetzt ohne Apparat und macht stundenlange Spaziergänge ohne Schmerzen und ohne große Ermüdung. Die Beweglichkeit der Hüften, namentlich das Spreizen der Beine ist nur eine geringe. Wir sind mit dem Erfolg zufrieden, und ist mein Sohn ein froher, lebenslustiger Jüngling geworden.

Operationen am Kniegelenk.

Doppelseitige Kniegelenksankylose nach Tuberkulose. Keilresektion aus dem linken Kniegelenk mit Interposition eines gestielten Fettlappens.

H. T. aus Berlin, 11 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 8. Oktober 1905.

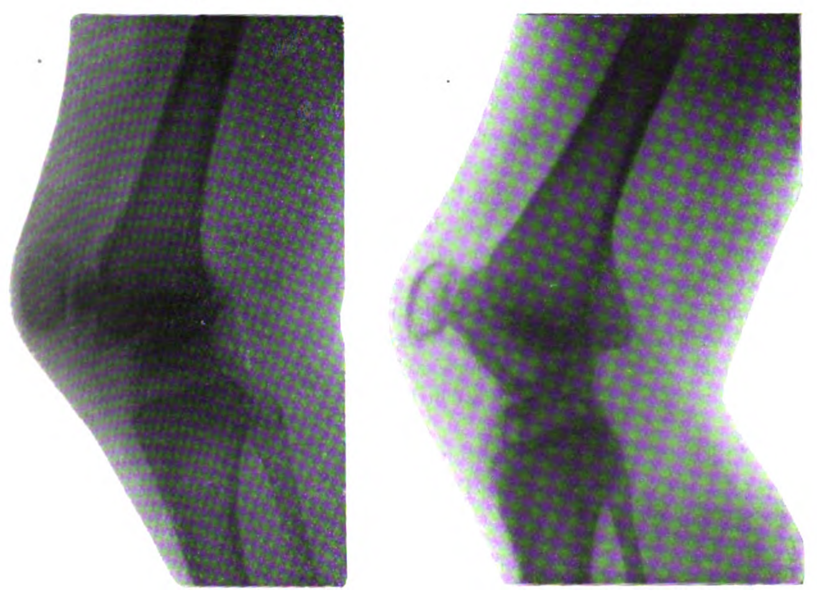
Anamnese: Die gegenwärtige Erkrankung des Patienten begann im Jahre 1902 im linken Kniegelenk. Patient hatte damals heftige Schmerzen im Gelenk, dasselbe stellte sich allmählich in fixierte Beugestellung. Später ließ die Kontraktur wieder nach. Das Bein wurde dann für 6 Wochen eingegipst. Aus den Angaben der Angehörigen ist zu entnehmen, daß damals gleichzeitig zeitweilige Temperatursteigerungen vorhanden waren. Im folgenden Jahre kam es zu einer Erkrankung der rechten Hüfte. Patient bekam einen Gipsverband, den er 1 Jahr lang trug. Der Zustand besserte sich so weit, daß die Hüfte unter allmählichem Nachlassen der Schmerzen sich vollkommen versteifte.

Später kam es zu einer gleichen Erkrankung im rechten Handgelenk, und noch später trat dieselbe Erkrankung an der Außenseite des rechten Oberschenkels auf. Die Therapie bestand in allgemeiner roborierender Behandlung, Solbädern und Gipsverbänden. Kleinere Abszesse wurden durch Inzisionen entleert. Eine Schwester des Patienten leidet an Lungentuberkulose. Der Vater starb 1898 an Arteriosklerose, Mutter und die übrigen Geschwister sind gesund. Patient selbst war früher anderweitig nie krank gewesen.

Status praesens: Für sein Alter entsprechend großer, kräftiger, frisch und gesund aussehender Junge. Die inneren Organe ohne Besonderheiten. Der



Fig. 17. Fig. 18.



Gang ist nur mit Hilfe von zwei Stöcken möglich, und da recht ungeschickt und auffällig, das Treppensteigen äußerst mühevoll und auch das Sitzen wegen des versteiften Hüftgelenks sehr beschwerlich. Patient trägt, um die Verkürzung des rechten Beines auszugleichen, eine 3 cm hohe Sohle. Das rechte Hüftgelenk ist vollkommen versteift, eine Beweglichkeit in demselben bei fixiertem Becken vollkommen unmöglich. Die Stellung des Oberschenkels ist aber eine ziemlich gute. Das rechte Kniegelenk ist gleichfalls versteift, aktiv ist seine Beweglichkeit eine sehr geringe, passiv lassen sich bei stärkerer Gewaltanwendung Exkursionen von ca. 10—15° erreichen. Das linke Kniegelenk ist vollkommen ankylotisch und steht in einer Beugestellung von ungefähr 150—160°. Nur die Kniescheibe des linken Kniegelenks ist frei beweglich. Das Röntgenbild des linken Kniegelenks zeigt eine vollkommene knöcherne Ankylose zwischen Femur und Tibia, vom Gelenkspalt ist nur noch ein hellerer Streifen zu sehen, an der Grenze, wo Femur und Tibia miteinander

knöchern verwachsen sind (Fig. 17). Die Knochen, speziell die Tibia und Fibula, zeigen hochgradige atrophische Veränderungen.

In Chloroformnarkose wird am 9. Oktober 1905 nach den üblichen Vorbereitungen unter Esmarchscher Blutleere aus dem linken Kniegelenk ein mit der Basis nach vorn liegender Keil herausgemeißelt. Das Kniegelenk war vorher durch einen an der Innenseite der Patella verlaufenden ca. 10 cm langen Schnitt freigelegt worden. In die durch die Ausmeißelung des Keiles entstandene Höhle wird ein aus der medialen Seite des Kniegelenks resp. dem Unterhautfettgewebe daselbst freipräparierter gestielter Fettlappen eingelegt und das ganze Bein unter Extension eingegipst, nachdem die Wunde durch Naht geschlossen worden war. Der Verlauf war vollkommen glatt und fieberfrei. Nach 8 Tagen wurden die Nähte entfernt, nach 3 Wochen ein abnehmbarer Gipsverband angelegt und mit leichten Bewegungen und mit Massage begonnen. Später folgt täglich 2malige Massage, Uebungen an Pendelapparaten, Bewegung im Bierschen Saugapparat, Fibrolysininjektionen, auch forcierte passive Bewegungen in Narkose wurden ausgeführt. Trotz der sorgfältig geleiteten Nachbehandlung stellte sich das Kniegelenk beim Gehen wieder in leichte Beugestellung (Verkürzung des anderen Beines durch die Coxitis). Die Beweglichkeit, die schließlich erzielt worden ist, beträgt etwa 15°. Im Anfang waren die Bewegungen außerordentlich schmerzhaft, später waren sie etwas leichter ausführbar, aber ihre Exkursionsbreite wurde nicht größer. Das im Mai d. J. aufgenommene Röntgenbild zeigt noch immer eine ziemlich beträchtliche Knochenatrophie des in leichter Beugestellung befindlichen Gelenks, aber diesmal läßt sich, wenn auch unscharf, so doch bei genauerer Besichtigung deutlich ein Gelenkspalt zwischen den beiden Gelenkkörpern erkennen (Fig. 18).

Ankylose nach purulenter Entzündung des linken Kniegelenks (Gonorrhoe?), orthopädische Resektion, Fettlappeninterposition.

Frau E. B., 24 Jahre.

Tag der Aufnahme: 2. Dezember 1904.

Tag der Entlassung: 4. Februar 1905.

Frau B. erkrankte am 15. Juni 1902 mit plötzlicher schmerzhafter Anschwellung des linken Kniegelenks; nach Angabe des Arztes handelte es sich um eine eitrige Entzündung desselben. Zuerst 4 Wochen zu Hause behandelt, dann 11 Wochen im Krankenhause zu Charlottenburg. Nach der Entlassung vollkommene Steifheit des Knies. Seit dieser Zeit ist sie, da zeitweise auftretende Schmerzen ihr das Gehen und längere Stehen erschweren, erwerbsunfähig im Sinne des Gesetzes.

Das linke Knie steht in vollkommener Streckstellung und ist in dieser fest fixiert. Beugung ist weder aktiv noch passiv möglich. Die Kniescheibe ist nach keiner Richtung hin verschieblich. Das linke Knie ist verdickt (35 cm links gegen 33 cm rechts); die Kniegelenkskonturen sind im vorderen Abschnitt verstrichen.

Der Gang ist langsam und hinkend.

Das Röntgenbild zeigt einen Hochstand der Patella und knöcherne Verbindung derselben an zirkumskripter Stelle mit der Vorderfläche des Femur.

5. Dezember: Operation.

Längsschnitt an der Außen- und Innenseite der Kniescheibe. Der innere Schnitt ist ca. 12 cm lang. Die zwischen Patella und Femur befindliche dünne Knochenbrücke wird durchtrennt. Die Verwachsungen zwischen den Femur- und Tibiaknorren sind teils knöchern, teils fibrös. Nach Durchtrennung derselben kann das Knie bis zum rechten Winkel gebracht werden. Von der Innenseite des Knies wird ein reichlich Fett enthaltender Lappen abpräpariert, unter der Patella nach außen gezogen und in den Gelenkspalt gelegt. Durch einige Nähte wird der Lappen in einer Lage fixiert. Tampon. Naht. Volkmannsche Schiene.

7. Dezember: Entfernung des Tampons.

12. Dezember: Entfernung der Nähte. Das Knie zeigt Tendenz zur Valgusstellung.

Nachbehandlung: Mit Massage, Gymnastik. Trotzdem tritt wieder allmählich vollständige Versteifung des Gelenks ein.

Gleichwohl ist die Lage der Patientin gebessert, indem das Knie jetzt in ganz leichter Beugestellung steht.

Beschwerden gering. Ganz leicht hinkend ohne Schmerzen. Oberschenkelmuskulatur schlaff und abgemagert. Umfang 10 cm über dem oberen Kniescheibenrand links 38, rechts 41½ cm.

Ankylose des rechten Kniegelenks nach Gelenkrheumatismus, orthopädische Resektion, Fettlappeninterposition.

Fräulein S. D., 27 Jahre.

Tag der Aufnahme: 19. Dezember 1904.

Tag der Entlassung: 5. Juni 1905.

Hereditäre Verhältnisse ohne Belang: Eltern leben, sind gesund, desgleichen eine Schwester. Patientin will bis zum 16. Lebensjahre „skrofulös" gewesen sein. Vor 3½ Jahren erkrankte Patientin plötzlich mit lebhaften Schmerzen im rechten Schultergelenk, rechten Hüft- und Kniegelenk unter hohen Fiebererscheinungen. Während die Erkrankung des rechten Schultergelenks allmählich zurückging, machte die Hüftgelenkserkrankung einen operativen Eingriff erforderlich, der vor nunmehr 3 Jahren anderwärts ausgeführt wurde. Die Kniegelenkserkrankung wurde längere Zeit mit „Streckverbänden" behandelt, sie heilte mit Steifheit des Gelenks aus.

Zur Zeit klagt Patientin über heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk, die nach längerem Stehen und Sitzen auftreten.

Status: Mäßig gut genährte Patientin von blasser Gesichtsfarbe, Fettpolster und Muskulatur mäßig entwickelt.

Exantheme und Drüsenschwellungen nicht vorhanden. Herzgrenzen nicht verbreitert. Töne rein. Puls kräftig, regelmäßig. 74 pro Minute. Lungenbefund normal.

In der Roser-Nélatonschen Linie rechts eine 12 cm lange glatte Narbe. Eine 3 cm lange Narbe an der linken Spin. iliac. ant. sup. Sämtliche Be-

wegungen im rechten und linken Hüftgelenk frei, rechtes Kniegelenk in Streckstellung ankylosiert. Rechter Oberschenkel um 5 cm verkürzt. Konturen des rechten Kniegelenks entsprechen denen des linken.

20. Dezember: Operation in Chloroformnarkose. Längsschnitt zu beiden Seiten der Patella. Eröffnung der Kapsel. Es zeigt sich, daß nur der mediale Condylus des Femur mit der Tibia knöchern verwachsen ist. Durchmeißelung der Knochenbrücke. Die scharfen Ränder von Femur und Tibia wurden mit der Luerschen Hohlzange abgekniffen, die Flächen mit dem scharfen Löffel abgekratzt. Fettlappeninterposition.

Tampon in den medialen Schnitt gelegt. Hautnaht. Volkmannsche Schiene.

Heilung per primam.

Januar 1905: Patientin ist Bewegungsversuchen gegenüber sehr empfindlich. Steht öfter auf, klagt aber über starke Schmerzen.

Heißluftapparat und Bierscher Saugapparat werden kurze Zeit angewendet.

Februar: Von Ende Februar ab Langemacksche Jutefließverbände.

April: Da noch starke Versteifung vorliegt, wird in Narkose Lösung der Verwachsungen durch forciertes Beugen des Knies vorgenommen. (Beugung in Narkose bis über einen halben rechten Winkel möglich.) Starke Empfindlichkeit des Knies. Nach einigen Tagen ist die zunächst vorhandene aktive Beweglichkeit wieder fast ganz geschwunden.

Patientin wird mit demselben Zustand, wie vor der Operation, entlassen. Nach ca. 6 Wochen plötzlicher Exitus in einem Kurorte, wahrscheinlich infolge einer akuten Veronalvergiftung.

Fractura femor. dextri; Ankylosis genu dextri. Orthopädische Resektion. Fettlappeninterplantation zwischen Femur und Patella.

R. H., 18 Jahre.

Anamnese: 23. Januar 1904 geriet Patient in eine Transmissionswelle, wobei der linke Oberschenkel in seinem oberen Drittel abgerissen (Amputatio femoris) und der rechte Oberschenkel in der Mitte gebrochen wurde. Streckverband im Garnisonslazarett zu Tempelhof, 8 Wochen darauf Verlegung in das Krankenhaus Westend. Dortselbst Eiterung an der Bruchstelle; Operation am 19. Mai 1904.

Status: Heilung des Bruches in starker Dislokation. Bruchenden bilden einen Winkel von etwa 130°. Das obere Fragment ragt über das untere um etwa 8 cm hinaus. Schmerzen an der Bruchstelle nicht vorhanden. Rechtes Knie infolge langen Verbandes in Streckstellung ankylotisch. Gehen sehr erschwert, besonders Treppensteigen. Quadriceps enorm abgemagert. Beim Durchdrücken des Knies spannt sich nur der Sartorius an. Unter Massage und mediko-mechanischen Uebungen besserte sich die Muskulatur zusehends. Die Steifigkeit des Gelenks wurde aber nicht beeinflußt.

12. Juli 1904: Operation.

Durch äußeren Längsschnitt wird das Gelenk eröffnet. Loslösung der Patella von den mit ihr fest verwachsenen Femurcondylen. Der durch knöcherne,

durch Bindegewebsmassen und Schwarten völlig ausgefüllte Gelenkspalt wird unter Wegnahme des äußeren Meniscus wiederhergestellt. Ein seitlicher Fettlappen, von der Außenseite abpräpariert, wird von oben schräg nach unten innen unter die Patella gelegt und von einem inneren Längsschnitt aus an der Innenseite befestigt.

17. Juli: Beginn mit Bewegungen. Die Wunde ist noch nicht ganz geschlossen.

23. Juli: Heftige Schmerzen im Knie. Temperatursteigerung.

Wiederholte Tamponade der Gelenkhöhle vom unteren Wundwinkel aus.

11. August: Temperatur zur Norm zurückgekehrt. Keine Schmerzen mehr. Wiederbeginn mit Bewegungen. Massage täglich.

30. August: Patella leicht verschieblich. Knie bis zu einem Winkel von 25° zu beugen.

Nach einer Nachuntersuchung 1906 ist ein nennenswerter Erfolg nicht erzielt worden, da nur eine Beweglichkeit von etwa 10° im Kniegelenk erzielt wurde.

Versteifung des rechten Knies infolge Arthritis gonorrhoica. Orthopädische Resektion, Fettlappeninterposition.

L. K., 26¾ Jahre. Eltern leben und sind gesund. Ebenso ein Bruder.

Patientin will immer gesund gewesen sein. Am 10. Januar 1903 erkrankte sie mit Schmerzen und Schwellung im rechten Kniegelenk. Am nächsten Tage wurde auch das linke Ellbogengelenk ebenso affiziert. Das rechte Ellbogengelenk wurde später auch etwas dick, aber lange nicht so hochgradig. Gefiebert will Patientin nicht haben. Nach ca. 8 Wochen soll das rechte Kniegelenk stark gebeugt gewesen sein, und konnte nur unter den größten Schmerzen etwas gestreckt werden. Herzbeschwerden nie aufgetreten. Genitalausfluß soll nicht bestanden haben. Verdauung, Menstruation soll normal sein.

Sämtliche Gelenke frei und schmerzlos beweglich, bis auf das rechte Kniegelenk. Dieses steht in leichter Beugestellung, aus der es weder aktiv noch passiv herausbewegt werden kann. Ferner steht es in geringer Valgusstellung.

Das rechte Kniegelenk scheint verdickt. Sein größter Umfang beträgt 44 cm gegenüber kaum 42 cm auf der linken Seite.

Die Konturen des Gelenks sind verstrichen, die normalen Einsenkungen beiderseits von der Patella sind verschwunden.

Operation: Resektion und Implantation eines gestielten Fettfascienlappens. Heilung per primam.

Nachbehandlung: Massage, Gymnastik, später Heißluft.

Resultat: Trotz aller energischen Therapie wieder Versteifung des Gelenks.

Knöcherne Ankylose des rechten Kniegelenks nach Gelenkrheumatismus. Orthopädische Resektion mit Interposition eines Fettlappens.

A. P. aus B., 32 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 26. September 1904.

Anamnese: Patientin hat während ihrer letzten Gravidität vor ungefähr 1 Jahr unter starkem Fieber und heftigen Schmerzen einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht. Von den zahlreichen befallenen Gelenken blieb keines dauernd geschädigt, nur das rechte Kniegelenk blieb steif und konnte trotz mannigfacher Behandlungsmethoden nicht beweglich gemacht werden. Der Gang der Patientin ist durch diese Kniegelenksversteifung gestört und insbesondere ist längeres Sitzen in Gesellschaft, Theater u. s. w. sehr unangenehm und beschwerlich. Patientin sonst stets gesund, Mann und Kinder gesund. Keine besonderen Krankheiten durchgemacht.

Status praesens: Das rechte Kniegelenk der im übrigen gesund, gut aussehenden, etwas mageren Frau steht in leichter Beugestellung vollkommen fixiert. Die Muskulatur des Beines ist wesentlich schwächer als die der anderen Seite, die Beweglichkeit ist vollkommen aufgehoben. Auch passiv ist nicht die geringste Beweglichkeit im Kniegelenk zu erzielen. Das aufgenommene Röntgenbild zeigt zunächst eine ziemlich beträchtliche Atrophie der das Gelenk bildenden Knochen, leichte Unebenheiten an der Kniescheibe und der ihr zugekehrten Gelenkfläche des Femur, besonders auffallend aber einen von der Tibia zum Femur ziehenden Schatten, welcher den vorderen Teil des Gelenkspaltes ausfüllt, sich bis zur Mitte hin erstreckt. Die Konturen der das Gelenk bildenden Knochen sind zwar deutlich sichtbar, aber der zwischen dem Knochen verlaufende Schatten läßt sie nicht normal scharf erscheinen.

Operation: Am 27. September 1904. In Chloroformnarkose wird nach den üblichen Vorbereitungen das Kniegelenk durch zwei zu beiden Seiten der Patella verlaufende, ungefähr 10 cm lange Inzisionen freigelegt. Es zeigt sich, daß im Bereiche des im Röntgenbilde sichtbaren Schattens die beiden Gelenkkörper knöchern verwachsen sind. Es werden nun die fibrösen Massen mit Pinzette und Schere, die knöchernen Verwachsungen mit kleinem Meißel entfernt und das so freigemachte Gelenk mobilisiert. Es gelingt dies bis zu einem Winkel von etwa 90°. Sodann wird ein dem Unterhautzellgewebe der medialen Kniegelenksgegend entnommener gestielter Fettlappen zwischen die Knochenflächen eingelegt; der Lappen wird an der lateralen Seite des Gelenks durch eine Knopfnaht befestigt. Die Wunden werden bis auf eine kleine Stelle, an der ein Tampon liegt, durch Naht vollkommen geschlossen, ein aseptischer Verband angelegt und das Bein auf Volkmannscher T-Schiene gelagert. Der Verlauf war gestört durch eine leichte Infektion in dem operierten Gelenk. Es traten unter Schmerzen leichte Temperatursteigerungen auf, die Gelenkgegend des Knies war leicht geschwollen und die Wunden etwas gereizt. Feuchtwarme Umschläge mit essigsaurer Tonerde und Hochlagerung des Beines ließen Schmerzen und entzündliche Erscheinungen bald verschwinden. Nach 8 Tagen wurden die Nähte entfernt, und die Wunden heilten jetzt glatt und reaktionslos. Die Nachbehandlung war aber durch eine bei den leichtesten Bewegungen im Kniegelenk auftretende große Schmerzhaftigkeit außerordentlich erschwert; es wurde rechtzeitig nach ungefähr 18 Tagen mit leichter Massage und aktiven Bewegungen begonnen, denen später auch ganz sorgfältige passive Bewegungen hinzugefügt wurden. Anfangs schien es auch, als ob die Beweglichkeit im

Kniegelenk sich etwas bessern wollte. Aber ganz allmählich ging die Beweglichkeit wieder verloren, und es kam zu einer neuerlichen, wie ein späteres Röntgenbild ergab, völlig knöchernen Versteifung des Gelenks. Die Patientin benützt ihr Bein genau so wie früher. Eine Störung ist nach dem Eingriff nicht zurückgeblieben.

Doppelseitige partielle knöcherne Kniegelenksankylose nach doppelseitiger komplizierter Oberschenkelfraktur. Orthopädische Resektion des rechten Kniegelenks mit Interposition eines gestielten Fettlappens.

K. S., 21 Jahre alt, stud. jur., aufgenommen in die Klinik am 30. Oktober 1905.

Anamnese: Patient stürzte am 14. Februar 1903 während eines heftigen Sturmes auf dem Schulschiffe „Stosch" aus der Takellage und erlitt folgende Verletzungen: Bruch des Nasenbeines, linksseitige Schenkelhalsfraktur, doppelseitige komplizierte Oberschenkelfraktur, doppelseitige Kommunitivfraktur der Patella, mehrere Brüche an Mittelfuß- und Fußwurzelknochen. Nachdem Patient zunächst auf dem Schiff in Streckverbände gelegt worden, wurde er 3 Tage später auf den Azoren ausgeschifft und in einem portugiesischen Hospital 6½ Monate behandelt. Hierauf in einem Dampfer nach Hamburg gebracht, wurde er von dort in die Klinik von Bergmann in Berlin überführt, wo er 8 Monate lang in Behandlung stand. Hier wurde eine im Anschluß an die doppelseitige Oberschenkelfraktur entstandene schwere beiderseitige Osteomyelitis behandelt, wiederholt Sequestrotomien vorgenommen und die Beine zeitweilig in Gips, zeitweilig in Streckverbänden fixiert. Nach Entlassung aus der Klinik wurde Patient mediko-mechanisch nachbehandelt. Trotz der hochgradigen Versteifung im linken Hüftgelenk, beiden Kniegelenken und dem rechten Fußgelenk, kann Patient sich verhältnismäßig gut und ausdauernd fortbewegen. Besondere Schwierigkeiten macht nur das Sitzen und Treppensteigen. Letzteres ist äußerst mühevoll, ersteres bei längerer Dauer sehr unbequem und auch schmerzhaft.

Status praesens: Untermittelgroßer kräftiger, ziemlich reizbarer und nervöser junger Mann. Der Gang ist zwar sicher, aber steif und stampfend, doch hat sich Patient mit lang andauernder Uebung eine verhältnismäßig große Geschicklichkeit im Gehen erworben. Die beiden Beine sind gleich lang, ihre Muskulatur verhältnismäßig recht kräftig. Das linke Hüftgelenk ist vollkommen knöchern versteift, weder aktive noch passive Bewegungen in demselben ausführbar. Das Röntgenbild zeigt eine typische intrakapsuläre Schenkelhalsfraktur mit Heilung in Coxavarastellung und vollkommener knöcherner Ankylose des Gelenks. An beiden Oberschenkeln mehrere Narben, besonders an der Vorderfläche jedes Oberschenkels eine ca. 8 cm lange glatte, blasse, in der Mitte tief eingezogene, am Knochen fest verwachsene Narbe. Im Grunde dieser Einziehung am rechten Oberschenkel eine kleine stecknadelkopfgroße Fistelöffnung, aus welcher sich Spuren einer klaren gelbserösen Flüssigkeit entleeren. Die Röntgenbilder lassen alte, mit seitlicher Dislokation und deutlicher Verkürzung fest verheilte Frakturen erkennen. An der Hinterseite der linken Frakturstelle erscheint auf dem Röntgenbild ein lichterer Fleck, welcher wohl einer Höhle im

Knochen entspricht. Die noch in letzter Zeit öfter eingetretene Entleerung von kleinen Sequestern spricht für diese Deutung des Röntgenbefundes. Die beiden Kniegelenke sind fast völlig versteift. Das rechte läßt noch ein leichtes Federn erkennen, das linke ist fast völlig unbeweglich. Auch passiv läßt sich keine weitere Beweglichkeit erzielen. Das Röntgenbild zeigt eine beiderseitige, knöchern verheilte, rechts, wie es scheint, mehrfache Patellarfraktur. Das

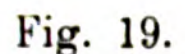


Fig. 19.



rechte Kniegelenk erscheint auf dem Röntgenbild nur zum Teil knöchern ankylotisch (Fig. 19). Vom Gelenkspalt ist der vordere und hintere Abschnitt deutlich sichtbar, während in der Mitte zwischen Femur und Tibiakopf eine knöcherne Vereinigung zu bestehen scheint. Ebensolche, wenn auch leichtere knöcherne Verwachsungen zeigen sich zwischen Patella und Oberschenkel. Das linke Kniegelenk bietet einen ähnlichen Befund, nur daß hier die knöchernen Verwachsungen etwas ausgedehnter sind. Das linke Fußgelenk ist gleichfalls zum Teil ankylotisch, seine Beweglichkeit ziemlich stark eingeschränkt.

Therapie: Nach den üblichen Vorbereitungen wird am 31. Oktober 1905 in Chloroformnarkose unter Esmarchscher Blutleere das rechte Kniegelenk freigelegt, mit 2 Inzisionen zu beiden Seiten der Patella in einer Länge von

10 resp. 12 cm. Zunächst zeigt sich, daß die beiden Gelenkkörper von Femur und Tibia bindegewebig fest miteinander verwachsen sind, daß aber außerdem in der Mitte der Gelenkspalte sich noch knöcherne Verwachsungen finden. Nach Durchtrennung aller narbigen Massen und Abmeißelung der knöchernen Spangen ist keine auch nur halbwegs ausgiebige Beugung im Kniegelenke zu erzielen. Das Hindernis liegt in der Verkürzung der Streckmuskulatur. Deshalb wird, um eine Verlängerung der Weichteile an der Streckseite zu erzielen, die Ansatzstelle der Streckmuskeln, die Tuberositas tibiae samt der Insertion des Ligamentum patellae von der Tibia abgemeißelt. Dadurch ist mit einem Male die kolossale Spannung der Sehne des M. cruris quadriceps beseitigt, und es gelingt nun nach mehrmaligen schonenden Bewegungen mit Leichtigkeit, das Kniegelenk bis zu einem Winkel von ca. 80° zu beugen. Nun wird die Tuberositas tibiae etwas oberhalb ihrer normalen Stelle an der vorher angefrischten vorderen Tibiafläche mittels Seidennähten fixiert und von der medialen Seite des Knies ein ca. 6—8 cm langer und etwa 4 cm breiter Fettlappen mit breiter Basis freipräpariert. Dieser Lappen wird nun zwischen die beiden durch Zug voneinander entfernten Gelenkkörper eingelegt und an der lateralen Seite des Gelenks mit einer Seidenknopfnaht befestigt. Die Wunden werden bis auf zwei kleine Stellen, an denen kleine Tampons die Ableitung von Blut und Wundsekreten besorgen, durch Naht geschlossen. Leicht komprimierender Verband auf Volkmannscher T-Schiene. Der Verlauf war in den ersten 8 Tagen ein außerordentlich günstiger. Nach 8 Tagen wurden die Nähte und Tampons entfernt und ein neuer Verband auf T-Schiene angelegt. 2 Tage nach diesem Verbandwechsel entstand plötzlich hohes Fieber, 39,3°, außerordentlich heftige und bohrende Schmerzen im rechten Oberschenkel. Verbandwechsel. An der Wunde alles in Ordnung, nirgends eine Rötung oder Schwellung sichtbar, dagegen etwa 5 cm oberhalb der Kniekehle an der Hinterseite des Oberschenkels eine leicht teigige, außerordentlich schmerzhafte Stelle. Nach wenigen Tagen sehr schlechten Allgemeinbefindens und recht hohen Temperaturen gelingt es, von einer kleinen Inzision an der Außenseite des Oberschenkels in der Tiefe einen großen, mit stinkendem, gelbgrünen Eiter gefüllten alten Knochenabszeß zu eröffnen. Verbände mit essigsaurer Tonerde, sorgfältige Tamponade aller Taschen und Höhlen, Gegeninzisionen. Der Zustand bessert sich allmählich, die Temperatur geht herunter, und Patient erholt sich sichtlich. Patient verläßt nach etwa 6 Wochen, nachdem er von all den bösen Zwischenfällen sich erholt, im Gipsverband das Bett zu den ersten Gehversuchen. Gleichzeitig wird mit Massage und Gymnastik begonnen, die jeden Tag 2mal angewendet werden, und mit letzterer Uebungen an den Krukenbergschen Pendelapparaten kombiniert. Patient bekommt täglich Fibrolysininjektionen, zunächst ins Kniegelenk selbst und später wegen der großen Schmerzhaftigkeit daselbst in die Glutaealmuskeln.

Patient bekommt einen Schienenhülsenapparat mit Hoeftmanschen Schienen und einen starken, an der Hinterfläche des Apparates verlaufenden Gummizug, welcher im Verein mit den Schienen das Kniegelenk bei jedem Schritte beugt und gleichzeitig distendiert.

Am 10. Februar 1906 wird Patient in ambulante Behandlung entlassen. Er kommt täglich 2mal zur Klinik, wird da massiert, bekommt Heißluftbäder,

Fibrolysininjektionen und macht regelmäßige Uebungen an den Pendelapparaten. Im März 1906 geht Patient auf 4 Wochen nach Teneriffa, von wo er außerordentlich frisch und gekräftigt und in seiner immerhin recht hochgradigen Nervosität wesentlich gebessert, hierher zurückkehrt. Das Gehen ohne Stock ist jetzt längere Zeit möglich, die Beweglichkeit im rechten Kniegelenk ist eben angedeutet, die Muskulatur des rechten Oberschenkels gut und kräftig, die Patella gut beweglich und passiv auch seitlich verschiebbar. Das Röntgenbild

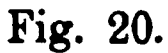


Fig. 20.



zu dieser Zeit zeigt zunächst deutlich eine genaue Differenzierung der Patella von dem vorderen Teil des Femur, des ferneren das oben erwähnte abgemeißelte und nach oben verschobene Knochenstück der Tuberositas tibiae, der Gelenkspalt zwischen den beiden Gelenkkörpern ist wohl vorhanden, doch ist er nicht sehr deutlich ausgeprägt (Fig. 20).

Gegenwärtig ist Patient im stande, ohne Stock längere Zeit zu gehen, der Gang ist wenig auffallend und vollkommen sicher, die Beweglichkeit des rechten Kniegelenks hat sich in der letzten Zeit noch etwas gebessert, und beträgt wenige Grade. Auffallend gebessert hat sich durch die Uebungen und speziell durch die dauernde Inanspruchnahme das linke Kniegelenk, indem die ursprünglich dort vorhandene ganz minimale Beweglichkeit doch jetzt ziemlich gebessert erscheint.

Linksseitige knöcherne Kniegelenks- und Fußgelenksankylose nach Osteomyelitis. Orthopädische Kniegelenksresektion mit Interposition eines gestielten Fettlappens (vorher war Resektion des Talus wegen Osteomyelitis gemacht worden).

M. v. Sch., 7 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 28. Mai 1905.

Anamnese: Im September 1904 hat Patientin eine schwere Osteomyelitis des linken Fußgelenks durchgemacht. Der Verlauf war ein äußerst heftiger, unter großen Schmerzen und hohen Temperaturen kam es zur Ausheilung mit Versteifung des Fuß- und des Kniegelenks. Patientin war früher stets gesund, Eltern und Geschwister gesund, die Nachbehandlung hat recht lange Zeit in Anspruch genommen und waren alle möglichen Mittel versucht worden, eine Besserung in dem Zustand des Kniegelenks herbeizuführen.

Status praesens: Zartes, gut genährtes, sonst ganz gesundes Kind. Der Gang leicht hinkend, aber sehr flink und behend. Das linke Fußgelenk ist völlig versteift in leichter Spitzfußstellung. An der Außenseite desselben mehrere zum Teil strahlige Narben, die mit dem Knochen verwachsen, zeitweilig gerötet und stets druckschmerzhaft sind; sie rühren von den verschiedenen Inzisionen zur Entfernung von Knochensplittern und zur Resektion des größeren Teils des Talus her. Die Beweglichkeit der einzelnen Zehen ist gleichfalls erheblich herabgesetzt. Das linke Kniegelenk steht in leichter Genurecurvatumstellung, vollkommen versteift, auch die kleinste Bewegung in demselben ist unmöglich.

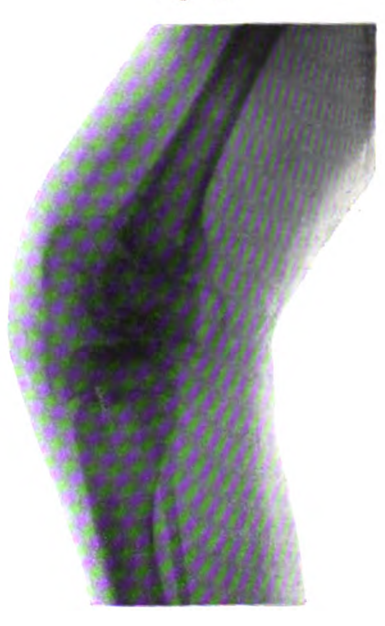
Das Röntgenbild zeigt eine völlige knöcherne Verwachsung der beiden Gelenkkörper des Femur und der Tibia an der inneren und hinteren Seite des Gelenks (Fig. 21). Besonders stark ausgebildet findet sich in diesem Falle die Knochenatrophie an den beiden beteiligten Gelenkkörpern. Die Muskulatur des linken Beines ist viel schwächer als die des rechten, insbesondere besteht eine recht erhebliche Quadricepsatrophie. Das Hüftgelenk ist vollkommen frei. Nach den üblichen Vorbereitungen wird am 30. November 1905 in Chloroformnarkose unter Esmarchscher Blutleere das Kniegelenk durch eine an der Innenseite der Patella verlaufende ca. 6 cm lange Inzision freigelegt und eröffnet. Das subpatellare Fett wird als Lappen freipräpariert und an einen Faden angeschlungen. Hierauf wird unter ziemlicher Mühe die Knochenbrücke zwischen den beiden Gelenkkörpern an der inneren und hinteren Seite des Gelenks mit einem kleinen Meißel durchtrennt, die scharfen Ränder der Knochen werden geglättet, und der oben erwähnte Lappen in das Gelenk eingelegt und an der Außenseite desselben mittelst einer Knopfnaht befestigt. Vor Einlegung des Lappens haben die angestellten Mobilisationsversuche des Gelenks eine Beugung bis über einen rechten Winkel ohne Schwierigkeiten erreichen lassen. Das Fußgelenk wird gewaltsam, doch mit der nötigen Vorsicht mobilisiert und in möglichst rechtwinkliger Stellung der Fuß mit in den Verband einbezogen. Die Hautwunde am Kniegelenk wird mit kleinem Tampon im unteren Wundwinkel durch Naht geschlossen und unter starker Heftpflasterextension ein Gipsverband angelegt, welcher das ganze Bein bis zu den Zehen umschließt. Der Verlauf war ein vollkommen normaler. In den ersten Tagen ganz geringe

Temperatursteigerungen, höchste Abendtemperatur 38,3, ohne irgendwelche Reizerscheinungen an den Wunden. Da der Gipsverband als sehr lästig empfunden wird, wird schon am dritten Tage die Extremität auf eine T-Schiene gelegt; nach 8 Tagen Entfernung der Nähte und der Tampons, reaktionslose Heilung der Wunden. Nach 10 Tagen wird mit ganz leichten, vorsichtigen, aktiven Bewegungen begonnen. Nun verläßt Patientin bald das Bett, und es beginnt eine sehr sorgfältige und dabei energische Nachbehandlung. 2mal am

Fig. 21.



Fig. 22.



Tage kräftige Massage, aktive und sehr vorsichtig ausgeführte passive Bewegungen, Heißluftbäder, Uebungen am Pendelapparat, Fibrolysininjektionen. Später bekommt Patientin einen Schienenhülsenapparat mit Höftmannschen Schienen und starkem Gummizug an der Hinterfläche des Kniegelenks, welche das Gelenk bei jedem Schritte beugen und distendieren. So stellt sich in nicht allzu langer Zeit das Kniegelenk in recht schöne Beugestellung, aus der dasselbe Nachts durch aufgelegte Sandsäcke oder durch Verlegung des Gummizuges an die Vorderseite des Kniegelenks wieder in Streckstellung gebracht wird. Die ganze Nachbehandlung ist zum Teil durch die übergroße Aengstlichkeit der Eltern, zum Teil durch die außerordentlich große Empfindlichkeit des leicht reizbaren Kindes sehr erschwert.

Am 10. Februar 1906 wird Patientin in häusliche Behandlung entlassen. Das Kniegelenk steht in leichter Beugestellung, der Gang ist leicht hinkend, aber sicher und schnell. Patientin springt und tanzt und spielt mit den anderen Kindern ungehindert. Die Beweglichkeit im Kniegelenk ist deutlich sichtbar

und beträgt wenige Grade. Bei der am 27. Juni 1906 erfolgten neuerlichen Vorstellung findet sich das Kniegelenk in leichter Beugestellung. Die aktive Beweglichkeit beträgt etwa 15°, der Gang ist wesentlich besser und sicherer geworden. Das aufgenommene Röntgenbild ergibt im Vergleiche mit den ersten oben beschriebenen eine wesentliche Veränderung (Fig. 22). Der Gelenkspalt ist überall deutlich sichtbar, die Knochen gut voneinander differenziert, und wenn sich auch noch hier und da kleine Auflagerungen an den Gelenkkörpern finden, so ist jetzt doch Femur und Tibia als vollkommen getrennt voneinander anzusehen. Ganz auffallend ist, wie wesentlich die Knochenatrophie geschwunden und wie erheblich die beiden Knochen des Gelenks stärker geworden sind. Nach einem 4wöchentlichen Aufenthalt in Misdroy stellt sich Patientin wieder vor. Sie wurde dort mit Massage und Gymnastik behandelt und außerdem zur Beseitigung der Beugestellung des Gelenks die Streckung mittels einer Feder im Schienenhülsenapparat vorgenommen. Die Beugestellung des Kniegelenks ist jetzt etwas geringer, und ebenso hat auch die Beweglichkeit wieder etwas zugenommen.

Das Resultat ist noch nicht als abgeschlossen zu betrachten; eine weitere Besserung der Beweglichkeit des Gelenks ist nach dem Befund am Röntgenbild durch fortgesetzte Behandlung sicher zu erwarten.

Soweit meine Krankengeschichten. Ich möchte denselben noch einige Bemerkungen hinzufügen.

Die Mobilisierung knöchern ankylotischer Gelenke gehört zu den schwierigsten Problemen der orthopädischen Chirurgie. Wir stehen hier ganz am Anfang unserer Erfahrungen und erst weitere Versuche können uns lehren, wie weit wir hinsichtlich dieser Bestrebungen gehen dürfen, ohne dem Patienten durch die Operation zu schaden. Erreicht habe ich die gewünschte Mobilisierung an den Kiefergelenken, am Schultergelenk, an den Ellbogengelenken, am Handgelenk, in befriedigender Weise auch am Hüftgelenk, und schließlich im Gelenk zwischen Patella und Femur. Schlecht sind dagegen die von mir am Kniegelenk erzielten Resultate. Ich habe wohl hier eine Beweglichkeit bis zu 15 Graden bei genügender Festigkeit des Gelenks erreicht; das ist aber zu wenig für die immerhin eingreifende und eine lange Nachbehandlung erfordernde, mit Schmerzen verknüpfte Operation.

Die Schwierigkeiten liegen am Kniegelenk zunächst in der Technik begründet. Selbst wenn man eine ausgiebige Resektion der verknöcherten Gelenkenden gemacht hat, gelingt einem oft die Beugung des Gelenks nicht. Die Weichteile an der Streckseite sind so verkürzt und geschrumpft, daß sie eine Beugung des Knies nicht zulassen. Man muß dann entweder das Lig. patellare durch-

trennen oder muß es plastisch verlängern oder muß seine Ansatzstelle, die Tuberositas tibiae, abmeißeln. Erst wenn man auf eine dieser genannten Arten die Streckmuskulatur verlängert hat, gelingt die Beugung des Beines. Dann ist es schwierig, einen genügend großen Lappen so in das Gelenk hineinzuschlagen, daß er wirklich die angefrischten knöchernen Gelenkenden völlig voneinander abschließt. Unter die Patella ist er leicht unterzuschieben, daher ist hier auch eine dauernde Mobilisierung der fest fixierten Patella leicht zu erreichen, zwischen die Gelenkenden des Femur und der Tibia ist es dagegen, wie gesagt, schwer, den Lappen gut einzulegen. Weiter muß der Lappen groß genug gemacht werden und besteht daher die Gefahr, daß er teilweise nekrotisch werden kann. Schließlich muß der einzulegende Lappen dick genug sein, damit er nachher der Belastung Stand halten kann. Vielleicht lassen sich alle diese Schwierigkeiten noch durch eine verbesserte Technik beheben.

Aus meinen Operationen geht hervor, daß ich die Interposition gestielter Lappen zur Zeit für das geeignetste Mittel halte, um eine Wiederverwachsung der Knochen zu verhindern. Vor allen Dingen ist bei dem Ausschneiden solcher Lappen darauf zu achten, daß sie möglichst viel Fett enthalten. Diese Fettlappenplastik ist zuerst experimentell begründet und dann klinisch verwertet worden von Murphy in Chicago; später wurde sie auch von Schanz empfohlen.

Das interponierte Fett verwandelt sich allmählich, wie Murphy experimentell gezeigt hat, in eine Art Schleimbeutel, welcher für die Aufrechterhaltung des neugebildeten Gelenks außerordentlich nutzbringend ist. Ob sich für das Kniegelenk die von Hofmann vorgeschlagene Periostlappenbildung durchführen lassen wird, muß erst versucht werden. Diese Periostlappenbildung mag hie und da recht zweckmäßig sein an anderen Gelenken, ist aber, wie unsere Resultate beweisen, nicht unbedingt nötig. Man erreicht in den anderen Gelenken auch bewegliche Gelenke durch Zwischenlegen von Fettmuskellappen. Diese Lappeninterposition ist jedenfalls rationeller, als das Einlegen resorbierbarer Platten, wie der von uns versuchten Chlumskyschen Magnesiumplatten, bei denen es doch meist zur Fistelbildung und späteren Wiederverwachsung der operierten Gelenke kommt.

Streng aseptische Operation ist natürlich eine Grundbedingung des Erfolges.

Zur Zeit liegt nach den enttäuschenden Erfahrungen die Sache für mich so, daß ich nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen wieder an die Mobilisierung eines knöchern verwachsenen Kniegelenks herangehen werde, nämlich bei einer Ankylosierung in starker Beugestellung. Anstatt daß man hier die Keilresektion vornimmt, kann man die Mobilisierung versuchen, denn im schlimmsten Falle erhält man wieder eine Ankylose, diesmal aber in der auch durch die Keilresektion erstrebten Streckstellung des Beines. Bei einem gut funktionierten Bein soll man knöcherne Ankylosen des Kniegelenks in leichter Beuge- oder in Streckstellung als ein noli me tangere ansehen. Das ist die Erfahrung, die ich aus meinen Fällen erzielte. Ich hatte mich immer und immer wieder durch die mir zu Ohren gekommenen Erfolge Murphys verleiten lassen, an das Kniegelenk heranzugehen. Nachdem ich aber Murphys Krankengeschichten durchstudiert habe, sehe ich, daß auch ihm eine einigermaßen zufriedenstellende Mobilisierung eines knöchern versteiften Kniegelenks nicht geglückt ist. Auch seine Patienten hatten später nur eine geringe Beweglichkeit des operierten Gelenks. Vielleicht bringt uns die Zukunft ein günstigeres zu interponierendes Material, das die Wiederverwachsung der Gelenkenden bei genügender seitlicher Fertigkeit des Gelenks verhindert.

Anders liegt die Sache bei nur fibröser Verwachsung der Gelenkenden. In solchen Fällen habe ich am Kniegelenk durch einfache Exstirpation der fibrösen Massen mit nachfolgender medico-mechanischer Nachbehandlung wirklich ausgezeichnete Beuge- und Streckfähigkeit des Gelenks (namentlich nach Gonorrhoe) erzielt.

Es ist selbstverständlich, daß man auch bei Operationen an den anderen Gelenken Nebenverletzungen so viel als möglich zu vermeiden suchen wird. Es kommt hier bei der Operation an den Kiefergelenken wesentlich auf die Schonung des Nervus facialis und bei Ellbogengelenksoperationen auf die Schonung des Nervus ulnaris an. Trotz aller Vorsicht wird man bei den Kieferoperationen spätere Facialisparesen nicht immer vermeiden können. Die Lähmungen kommen hier wohl meist nicht sowohl durch Durchschneidung des Nerven zu stande als durch Quetschungen der Nerven beim Zurückhalten derselben mit den stumpfen Hacken. Die Prognose dieser Nervenlähmungen ist übrigens keine so schlechte. Meist geht die Facialislähmung zum großen Teil wieder zurück.

Ueberblicke ich noch einmal meine auf dem besprochenen Gebiete erzielten Resultate, so muntern dieselben, mit Ausnahme vom Kniegelenk, zur weiteren Ausbildung einschlägiger Operationen auf. Jedenfalls macht eine gelungene Operation einen vorher hilflosen Menschen wieder zu einem arbeitsfreudigen, lebensfrohen Menschen und das ist ein Erfolg, dessen Erreichung Mühe und Arbeit auf diesem Gebiete reichlich lohnt.

II.

(Aus der chirurgisch-orthopädischen Privatklinik des Sanitätsrats Dr. Köhler-Zwickau. — Leitender Arzt: Dr. Gaugele.)

Ueber primär chronische Arthritis mit Beginn im Kindesalter.

Von

Dr. med. **Max Brandes.**

Mit 5 in den Text gedruckten Abbildungen.

Die Zeit ist vorüber, in der man glaubte, der akute Gelenkrheumatismus verschone das Kindesalter, vorüber ist auch die Zeit, in der man diese Voraussetzung von dem chronischen Gelenkrheumatismus machte. Aus diesen überlebten Anschauungen früherer Jahre ist schon zu folgern, daß weder der akute noch der chronische Gelenkrheumatismus eine besondere Häufigkeit im Kindesalter aufweise; andere spätere Lebensjahre des Menschen sind von beiden Erkrankungen mehr bevorzugt. — Vom akuten Gelenkrheumatismus sagt Strümpell: „Was das Lebensalter betrifft, so ist der akute Gelenkrheumatismus am häufigsten bei jugendlicheren Personen von etwa 15—35 Jahren. Späterhin, namentlich im höheren Alter, wird er seltener. Bei Kindern vom 6. Jahre an ist die Krankheit nicht besonders selten, bei kleineren Kindern dagegen tritt sie nur ausnahmsweise auf.

Anderseits hebt vom chronischen Gelenkrheumatismus Vierordt gerade die „Bevorzugung des höheren Lebensalters jenseits der Vierziger“ hervor. „Das schließt aber nicht aus, daß alle zu beschreibenden Formen auch in jüngeren Jahren, vereinzelt sogar bis in das mittlere Kindesalter hinunter, vorkommen.“

Eine Gegenüberstellung von akutem und chronischem Gelenkrheumatismus hat stets etwas Gezwungenes, da man sich dabei vor Augen halten muß, daß der akute Gelenkrheumatismus, auch wenn man ihn nur als ein „abgeblaßtes Bild der Pyämie“ auffassen will

und damit seine infektiöse Aetiologie für erwiesen ansieht, immerhin ein scharf charakterisiertes und in seinem Verlauf geschlossenes Krankheitsbild darstellt, während der Name chronischer Gelenkrheumatismus noch ein weniger scharf begrenzter Sammelname der verschiedensten chronischen Gelenkerkrankungen ist, deren Aetiologie teils bekannt (z. B. Gicht, Syphilis, Gonorrhoe, Syringomyelie) teils wahrscheinlich, teils bis jetzt vollkommen unbekannt geblieben ist (z. B. Osteoarthritis chron. deformans, primärchronischer Gelenkrheumatismus).

Es liegt uns fern, hier einen Einteilungsversuch der verschiedenen Krankheitsgruppen zu machen, die Literatur ist überreich an solchen undankbaren Versuchen, die eben zu keinem befriedigenden Resultate führen werden, solange uns die Aetiologie einzelner dieser Gruppen noch zweifelhaft oder gänzlich unbekannt ist. —

Nur eine Einschränkung möchten wir vorausschicken. — Nicht mit einbegriffen in den Namen des chronischen Gelenkrheumatismus betrachten wir die Tuberkulose. Gehörte dieselbe ihrem Verlaufe nach wohl mit hierher, so dürfte ihre große Neigung zur Suppuration, Abscedierung, zum Durchbrechen des Eiters in Fisteln sie in genügend charakterisierender Weise von den hier zu besprechenden Formen trennen, obwohl wir später öfters werden hervorheben müssen, daß gerade die Tuberkulose in ihren einzelnen Stadien, zumal im Kindesalter, Veranlassung zu differentialdiagnostischen Irrtümern geben kann. — Daß überhaupt eine genaue Differentialdiagnose bei der Mannigfaltigkeit der noch übrigen Formen nicht immer einwandfrei durchzuführen ist, zumal wenn anamnestische Daten nicht die Gewähr voller Sicherheit bieten, darf nicht unerwähnt bleiben. Vierordt, welcher in Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin eine pathologisch-anatomische Einteilung der chronischen Arthritiden aufzustellen sucht, — (Arthritis chron. serosa, — Arthritis chron. villosa, — Arthrit. usurosa sicca, — Arthrit. chron. deformans, — Arthrit. chron. ankylotica) — meint schließlich dennoch:

„Alle diese verschiedenen Formen können mono- wie polyartikulär vorkommen; sie können sich ferner am gleichen Kranken in mannigfaltiger Weise mischen: die deformierenden Prozesse treten nicht selten als Endstadien der serösen und villösen Entzündungen auf; von den schrumpfenden und ankylosierenden Vorgängen ist das Gleiche zu sagen; umgekehrt können sich die von Anfang schleichend deformierenden Prozesse zeitweilig mit Serosaschwellung und Erguß

komplizieren u. a. m. Es ist daher eine pathologisch-anatomische und demgemäß auch eine klinische strenge Sonderung dieser Formen unmöglich."

Haben wir somit heute kein Schema, in das sich diese einzelnen unter dem Namen des chronischen Gelenkrheumatismus zusammengefaßten Erkrankungen einordnen, so hat doch das Studium des klinischen Verlaufes dieser Gruppen schon manche Grenzen gezogen und wohl charakterisierte Krankheitsbilder aus dem anfangs so dunklen Sammelbegriffe heraustreten lassen.

So ist der Verlauf der Gicht abgesehen von der jetzt bekannten Aetiologie uns seit längerem ein wohl vertrautes typisches Bild; auch die Blutergelenke bilden in ihrem Verlaufe eine Symptomenreihe, die sie meist genügend von anderen Formen trennt.

Das anfallsweise Auftreten und Fortschreiten dieser beiden Erkrankungen trennt dieselben im allgemeinen von anderen Formen, welche vom ersten Augenblick ihres Beginnes das Wesen der rein chronischen Erkrankung besitzen.

Einige klinische Bilder dieser letzteren Formen sollen in kleinen Skizzen in ihrem typischen Verlaufe kurz hier folgen, um die Verschiedenartigkeit ihres Verlaufes zu veranschaulichen.

Nach vorübergehenden Schmerzen, Knarren und Reiben bei Bewegungen, Gefühl von Gelenksteifigkeit — besonders nach langdauernder ruhiger Haltung —, das wieder nach Bewegung verschwindet, leiten seröse Ergüsse in verschiedenen Zeitabständen ein schleichend und unauffällig beginnendes Krankheitsbild ein, das bald durch Verdickung der Kapsel und Knochenenden zu einer Formveränderung der Gelenkgegend führt, während unregelmäßige, vorspringende Bildungen sich tasten lassen, die aus Wucherungen des Knochens und Knorpels am Rande der Gelenkflächen entstehen. Freie Gelenkkörper können den Befund noch vervollständigen. Zunahme der Schmerzen, Beschränkung der Beweglichkeit, auch abnorme Bewegungen bis zum Schlottergelenk, Subluxations- und Luxationsstellungen sind die weiteren klinischen Symptome dieser das befallene Gelenk zerstörenden, in den großen Gelenken beginnenden, höhere Jahre bevorzugenden Osteoarthritis chronica deformans. —

Bei einem anderen Patienten, der an Tabes dorsalis, Syringomyelie, vielleicht auch nur an einer Verletzung des Rückenmarkes leidet, beginnt spontan oder nach Trauma mit Gelenkerguß und benachbarter Weichteilschwelluug ein der Arthritis deformaus ähn-

licher Krankheitsverlauf, der sich aber durch viel gewaltigere Zerstörung, umfassenderen Schwund und extra- wie intracapsuläre Wucherung von Knochen und Knorpel, vor allem aber durch einen rapideren Verlauf auszeichnet, so daß, charakteristischerweise außerdem bei auffallender Schmerzlosigkeit der Gelenke, schon frühzeitig bei der hochgradigen Lockerung und Erschlaffung der Bänder und Kapsel abnorme Beweglichkeiten, Subluxationen und pathologische Luxationen das klinische Bild bestimmen. Diese „neuropathische Arthritis“, welche übrigens bald als eine mehr atrophische, bald mehr hypertrophische Form beobachtet werden kann, ist in ihrem klinischen Verlaufe eine in kürzerer Zeit und unter gewaltigeren Zerstörungen und Neubildungen verlaufende Arthritis deformans, weshalb Schuchardt auch ganz passend von einer „Karikatur“ der Osteoarthritis deformans redet.

Etwas eingehender wäre auf andere Krankheitsbilder einzugehen, welche ebenfalls in dem Sammelnamen „chronischer Gelenkrheumatismus“ einbegriffen sind und welche erst das Studium jüngerer Jahre als Sondergruppen mehr und mehr hat abgrenzen helfen:

1. chronischer Gelenkrheumatismus nach Infektionskrankheiten,
2. sekundär chronischer Gelenkrheumatismus nach akuter Polyarthritis rheumatica,
3. primär chronischer Gelenkrheumatismus.

1. Im Verlauf oder als Folge verschiedener Infektionskrankheiten sind uns heute chronische Gelenkserkrankungen nicht mehr unbekannt. Abgesehen von Gonorrhoe sind als ursächliche Infektionskrankheiten auch Scharlach, Masern, Diphtherie, Influenza, Typhus, Pneumonie, Meningitis cerebrospinalis, Staphylomycose u. a. in verschiedener Häufigkeit der Fälle in der Literatur zu finden. Das Charakteristische dieser Krankheitsbilder ist selbstverständlich zunächst, daß die betreffende Gelenkerkrankung im unmittelbaren Anschluß an eine dieser Infektionskrankheiten auftritt; die weitere Art und Weise des Krankheitsverlaufes scheint jedoch infolge der Mannigfaltigkeit der spezielleren Aetiologie fast für alle eine andere zu sein, — bald handelt es sich mehr um akut oder subakut, bald mehr um chronisch beginnende Prozesse, die in dem einen Falle mono- oder oligoartikulär, in dem andern polyartikulär aufgetreten sein sollen. Ihnen allen scheint jedoch im allgemeinen eine Neigung zu allmählichem Fortschreiten der Veränderungen im Gelenk bis zur

Kontraktur und Ankylose und — abgesehen von der Gonorrhoe — keine oder doch nur geringe Neigung zur Suppuration eigentümlich zu sein, Eigenschaften, die sie also nicht besonders aus der Reihe der hier zu besprechenden chronischen Arthritiden hervortreten lassen. Die Beobachtung oder Feststellung des unmittelbar vorhergegangenen infektiösen Prozesses dürfte somit stets wohl den einzigen Hinweis zur exakten Differentialdiagnose hier bilden. Wegen der Aehnlichkeit dieser zweifellos infektiösen Formen mit rheumatischen Affektionen der Gelenke faßt Pribram dieselben unter dem Namen der „chronischen Pseudorheumatismen“ zusammen.

2. Ein durch eine Reihe in der Literatur niedergelegter Beobachtungen schärfer umrissenes Krankheitsbild geben die Fälle chronischer Rheumatismen, welche sich an eine Polyarthritis acuta rheumatica angeschlossen haben und kurz als sekundär chronischer Gelenkrheumatismus bezeichnet werden sollen. — Nach Erkältungen tritt unter Fieber eine Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Rötung der Gelenke auf, der plötzliche Beginn ergiebt die Diagnose „akute Polyarthritis“. Nach der ersten oder einer späteren Attacke bleibt ein oder bleiben einzelne Gelenke noch affiziert, indem die Gelenkschwellungen nicht vollständig zurückgehen; spätere akute Nachschübe führen die krankhaften Veränderungen weiteren Stadien entgegen. — „Diese Veränderungen bestehen zuerst in einer Steifigkeit, zuweilen aber in einer später eintretenden vollständigen fibrösen oder mit der Zeit knöchernen Ankylose.“ (Pibram.) — So resultieren dauernde Gelenkveränderungen, welche aber doch während ihres Entstehens trotz der zweifellosen Bösartigkeit des Verlaufes Stillstände und Remissionen erkennen zu lassen pflegen und auch später einer gewissen Heilung fähig sein können. — Als bedeutungsvolles Symptom ist auch hier die Häufigkeit der Klappenfehler des Herzens zu erwähnen, welche gerade diese Fälle des sekundär chronischen Gelenkrheumatismus auszeichnet. — Am häufigsten sind bei diesen Fällen als pathologisch-anatomische Veränderungen die fibrösen Formen zu beobachten, im Gegensatz zum primär chronischen Gelenkrheumatismus, bei dem die atrophische Gelenkverödung wenigstens die Regel zu bilden scheint.

Pribram stellt in pathologisch-anatomischer Beziehung diese beiden Gruppen folgendermaßen einander gegenüber: „Die Ursache der dauernden Gelenkveränderung ist hier (sekundär chronischer Gelenkrheumatismus) nicht wie bei der rheumatoiden Arthritis (primär

chronischer Gelenkrheumatismus) in Exsudationen in die Kapsel, in chronischer Hyperplasie derselben, in Veränderungen der Knorpel und Knochen im Sinne der Auflockerung, Atrophie oder Knochenneubildung gelegen, sondern in einer fibrösen Veränderung der Kapsel, ihrer Seitenbänder und der benachbarten Sehnen, die in eine callöse Masse verschmelzen, während die Gelenkknorpel ihrerseits bindegewebig und pannös werdend miteinander unter Schwund des größten Teiles der Gelenkhöhle bindegewebig verwachsen."

3. Mit der Gegenüberstellung dieser schließlich eintretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sind wir schon gleichzeitig zur Besprechung des primär chronischen Gelenkrheumatismus übergegangen.

Das Wesen dieser Erkrankung besteht kurz in dem charakteristischen, vom ersten Anfang schleichend beginnenden Verlauf, der sich durch langsam fortschreitende Gelenkschwellungen, meist geringere Schmerzhaftigkeit, anfängliches Befallen nur eines oder einzelner Gelenke auszeichnet und unaufhaltsam, zu keiner Heilung oder Besserung neigend, zu jenen traurigen Bildern führt, die uns von den vorerwähnten chronischen Prozessen schon bekannt sind. Das Wesentliche ist also hier das absolute Fehlen eines etwa von Fieber begleiteten akuten Anfalles und rezidivähnlicher Nachschübe. Die meistens hochgradige Atrophie der Muskulatur läßt die geschwollenen Gelenke hier um so deutlicher hervortreten, das Fehlen der Herz- oder Herzklappenerkrankung scheint die Regel zu bilden, Anämie, geringer Kräfte- und Ernährungszustand das Krankheitsbild zu vervollständigen.

Unter den Fällen dieser Art lassen sich drei Gruppen unterscheiden, deren jedesmaliger Symptomenkomplex uns oft in den einzelnen Gruppen fast congruente Bilder wiedererkennen läßt. Zunächst wäre hier der Fälle zu gedenken, welche französische Autoren unter dem Namen „Rhumatisme noueux" zusammengefaßt haben, und welche nach Pribram in Uebersetzung passend als „Rheumatismus nodosus" benannt werden.

Die in der beschriebenen Weise von Anfang an chronisch verlaufende Erkrankung befällt hier sehr bald, — meistens ist vorher nur das Kniegelenk befallen — die kleinen Gelenke der oberen und unteren Extremitäten, setzt sich in denselben, ohne größere Remissionen zu zeigen, fest, führt hier zu charakteristisch sich vorwölbenden Auftreibungen der das Gelenk umfassenden Weichteile und

schreitet von hier erst auf die anderen Gelenke — Hand-, Fuß-, Ellbogen-, Knie-, Schulter- und Hüftgelenke —, also von der Peripherie centripetal zum Rumpfe des Körpers fort, und zwar wiederum charakteristischerweise auf beiden Seiten meistens symmetrisch.

Waren in diesem Krankheitsbilde die kleinen Gelenke der Extremitäten ohne Unterschied die zuerst befallenen und wurde hierdurch dem Prozesse ein besonderes Gepräge aufgedrückt, so sind andere Fälle bekannt, wo das erste Auftreten eine „gichtische Lokalisation", d. h. mehr isoliert in dem Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe zeigt, welche sich gelegentlich auch durch ihre Länge und vermehrte Adduktionsstellung auszeichnen soll, (Diamantberger, Teissier, Roque, Johannessen, Spitzy). Andere Gelenke pflegen indes auch hier, allerdings meist später, mitzuerkranken.

Diesen beiden Gruppen, in welchen das Auftreten des Prozesses in den kleinen Extremitätengelenken prävaliert, steht eine andere Gruppe gegenüber, in der gerade diese Gelenke von der Arthritis vollkommen frei bleiben. Nach Spitzy soll sich diese Gruppe abgesehen von der verschiedenen Lokalisation auch durch einen torpideren Verlauf auszeichnen. Derselbe Autor stellt in seiner Arbeit „Zur chronischen Arthritis des Kindes" diese Gruppe der ersteren außerdem noch folgendermaßen gegenüber: „Während beim Rhumatisme noueux die Schwellungen schmerzhaft sind und oft sofort bemerkbar einsetzen, schleicht sich hier die Krankheit oft ganz unauffällig ein, die Schwellungen sind mehr indolent; nur bei forcierten Ueberwindungsversuchen der Bewegungshemmungen äußern die Patienten Schmerzen."

Meistens sind hier die Hand- und Ellenbogengelenke, Fuß- und Kniegelenke zuerst befallen.

Wie in den beiden vorerwähnten Gruppen pflegt auch hier das Herz nicht mitzuerkranken. Ob diesen drei Gruppen des primär chronischen Gelenkrheumatismus die gleiche Aetiologie zu Grunde zu liegen pflegt, ist noch eine offene Frage. Zu vermuten dürfte eine bejahende Antwort jedenfalls sein. Spitzy, welcher in einem Falle durch einen glücklichen Zufall aus einem bei einer Punktion gewonnenen Synovialisstückchen Bakterien züchten konnte, glaubt, ohne die nachweisliche Aetiologie dieses einen Falles gleich allen anderen unterzuschieben, daß alle diese Veränderungen „keine wesentlichen, sondern nur graduelle Unterschiede" darstellen und daß es sich bei denselben ebenso wie in den Fällen von sekundär chroni-

scher Arthritis ätiologisch „um ein organisiertes Krankheitsvirus einer oder mehrerer Mikrobenarten handelt, die die Erreger dieser Prozesse sind."

Daß sich nicht alle Fälle primär chronischer Arthritiden genau in diese Gruppierung werden einordnen lassen, daß auch hier wie bei der Mannigfaltigkeit anderer klinischer Bilder Unvollständigkeiten und Uebergangsformen zu beobachten sein werden, genügt zu erwähnen.

Wie jedoch einzelne Fälle im allgemeinen dem geschilderten Typus in ihrem Auftreten und ganzen Verlaufe folgen können, möge an einigen von uns beobachteten Patienten gezeigt werden.

Zunächst seien die Krankengeschichten unserer drei Fälle noch vorausgeschickt.

Krankengeschichte I.

Cl. M. Mädchen von 12 Jahren.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund; ebenso leben sieben Geschwister und sind gesund, zwei Geschwister im ersten Lebensjahre gestorben, Todesursache: „Schwäche". — Patientin ist das dritte Kind. Obwohl als Brustkind aufgezogen soll sie stets schwächlich gewesen sein, auch meint die Mutter, daß sie an englischer Krankheit gelitten hätte; Laufen erst im 3. Lebensjahre. Andere Kinderkrankheiten hat Patientin nicht durchgemacht. Die jetzige Erkrankung begann im 3. Lebensjahre, wo zuerst am Fußgelenk und Knie, im 4. und fünften Lebensjahre auch an Handgelenk und Ellenbogen beider Arme langsam jedoch unter Schmerzen, aber ohne Hinzutreten von Fieber, Rötung oder plötzlicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Schwellungen sich ausbildeten, die im Laufe der Zeit zu immer größerer Bewegungsbeschränkung führten. Bettlägerig war Patientin dabei nicht. Später erkrankten in der gleichen Weise auch die Schultergelenke, im 8. oder 9. Jahre begann die Versteifung der Hüfte, im 10. bis 11. Jahre folgte die Versteifung der Halswirbelsäule. Auffallende Besserung oder Verschlechterung fand nicht statt, stetig nahm die Schwellung zu und die Beweglichkeit der Gelenke ab. Patientin ist 1 Vierteljahr zur Schule gegangen, später hat sie stets im Zimmer gesessen und konnte sich nur mühsam mit kleinen Schritten unsicher fortbewegen. Seit 1 Jahre ist Patientin in das Zwickauer Krüppelheim, dessen ärztliche Leitung unserer Klinik untersteht, aufgenommen;

bei ihrer Aufnahme konnte sie allein nicht mehr gehen. Die frühere Behandlung bestand in Einreibungen der Gelenke und Umschlägen. Nach eigener Angabe bewohnte die Familie zur Zeit der Erkrankung eine feuchte Wohnung. (Die Mutter führt die Erkrankung des Kindes auf einen Schreck über eine Mißgestaltung zurück, der sie während der Schwangerschaft an diesem Kinde betraf.)

Status praesens. Patientin ist für ihr Alter von 12 Jahren klein, von gracilem Bau, zierlichem Knochensystem. Muskulatur überall sehr atrophisch und schlaff, Fettpolster kaum vorhanden, Hautfarbe blaß, auch keine Spur von Wangenröte, Haut fahl und trocken. Nägel ohne Befund, an den Fingerspitzen Stauungen; Patientin hält sich sehr steif, Ellenbogen liegen gebeugt am Thorax, Beine gestreckt.

Kopf ohne Befund. Kiefergelenke frei.

Mund, Hals, Kehlkopf ohne Besonderheit.

Brustkorb symmetrisch, schmal, elastisch, keine Anzeichen von Rhachitis.

Perkussion ergibt normalen Schall und normale Lungengrenzen, bei Auskultation hört man überall pueriles Atmen.

Herz: Grenzen der absoluten Dämpfung: oberer Rand der vierten Rippe, linker Sternalrand, etwas einwärts der Mammillarlinie.

Spitzenstoß im V. Intercostalraum zu sehen und zu tasten, Auskultation ergibt über Spitze und allen Ostien reine und laute Töne. Herzaktion regelmäßig.

Blutgefäße: kein Nonnensausen, wenig gefüllt, Puls regelmäßig, leicht zu unterdrücken.

Bauch erscheint etwas aufgetrieben, überall weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert, Rand nicht zu tasten, keine Druckempfindlickeit.

Harn- und Geschlechtsorgane ohne Befund.

Wirbelsäule: Halswirbelsäule versteift, isolierte Bewegung nach hinten aufgehoben; seitliche Drehungen des Kopfes unter steifer Haltung der Halswirbelsäule durch Drehen in der Brustwirbelsäule ermöglicht. Brust- und Lendenwirbelsäule nicht versteift; Patientin kann sich bis zur Erde bücken, seitwärts und nach hinten beugen. Die Wirbelsäule zeigt eine ganz geringe Lordoscoliosis dorsalis sin. und Kyphoscoliosis lumb. dextr. — Rückenmuskulatur atrophisch.

Obere Extremität: Schultergelenke zeigen beiderseits deutliche Weichteilschwellungen, die Beschränkung der Bewegung beim Em-

porheben beträgt etwa 20°. Atrophie der Muskeln des Schultergelenkes auf beiden Seiten hochgradig ausgesprochen, der Deltoideus geradezu zu einem schmalen Streifen geschrumpft. Trotz der Atrophie besitzt die Schulter eine gewisse Rundung, welche durch die Kapselverdickung bedingt ist.

Keine Geräusche bei Bewegungen.

Oberarm: Muskulatur hochgradig atrophisch, der größte Umfang r. = 11 1/2; l. = 11 cm; Muskulatur vollkommen schlaff, der Humerusschaft überall leicht durchzutasten.

Ellenbogengelenk erscheint auf beiden Seiten verdickt, Haut darüber nicht gerötet, Muskulatur auch hier atrophisch. Ober- und Vorderarm stehen im rechten Ellenbogengelenk im Winkel von 110° fixiert, passiv ist eine Bewegung um wenige Grade ohne besondere Schmerzen möglich. Links beträgt der Winkel 140°. Keine Geräusche bei Bewegungsversuchen. Umfang r. = 16 1/2, l. = 15 1/2 cm.

Vorderarm: Muskulatur schlaff und atrophisch, Umfang in der Mitte r. = l. = 10 1/2 cm.

Die Handgelenke erscheinen ebenfalls beiderseits durch Kapsel- und Weichteilschwellungen verdickt. Dorsalflexion rechts weder aktiv noch passiv möglich; Volarflexion um 30°.

Links: Dorsalflexion um 10° }
Volarflexion um 30° } aktiv und passiv.

Die Mittelhände erscheinen durch die geschwollenen Handgelenke wesentlich verlängert, rechts setzt sich die Schwellung noch gegen die Handwurzel ab, links geht sie geradlinig in die Konturen der Hand über — „Froschhand". Die Finger sind dünn, lang, in den scharf konturierten Gelenken gut beweglich, können passiv sogar in allen Gelenken deutlich überstreckt werden (Schlottergelenke?).

Untere Extremität: Muskulatur der Hüftgegend weniger atrophisch. Im Liegen deutliche Lordose der Lendenwirbelsäule, welche erst beim Heben des rechten Oberschenkels um 30° vollkommen ausgeglichen ist.

Rechts geschieht Abduktion und Adduktion nur unter Mitverschiebung des Beckens. Im linken Hüftgelenke besteht keine Bewegungsbeschränkung. Trochanter steht beiderseits in Roser-Nélatonscher Linie.

Oberschenkel beiderseits atrophisch und schlaff, links weniger als rechts. Mitte des Oberschenkels r. = 20, l. = 22 1/2 cm.

Kniegelenke: beiderseits spindelig verdickt, Konturen nicht mehr zu erkennen, nur die Patella grenzt sich noch leicht ab. Umfang r. = 25, l. = 26 cm.

Im rechten Knie Kontrakturstellung von 140°, weitere Streckung aktiv und passiv unmöglich, eine weitere Flexion von 140—150° möglich und ohne Beschwerden auch aktiv auszuführen. Rechts besteht Genu valgum. Der Winkel der Abduktion im Kniegelenk beträgt 20°.

Linkes Bein im Kniegelenk gestreckt, Flexionsmöglichkeit um höchstens 20° unter geringen Beschwerden; weiter Beugung auch passiv unmöglich. Die X-Beinstellung links weniger ausgesprochen (Winkel von 10°).

Wadenmuskulatur stark geschwunden, vom Knie zum Fuß gleichmäßige Abnahme des Umfanges, derselbe in der Mitte r. = 15, l. = 15 cm.

Fußgelenke: beiderseits gleichmäßig verdickt durch Kapsel- und Weichteilschwellungen. Konturen des normalen Fußgelenkes dadurch aufgehoben. Furchen seitlich der Achillessehne vollkommen ausgefüllt und verstrichen. Druckempfindlichkeit sehr gering.

Rechtes Fußgelenk: Dorsalflexion um 20°,
Volarflexion um höchstens 10°,
Linkes Fußgelenk: Dorsalflexion um ca. 20°,
Volarflexion aufgehoben.

Die Zehengelenke sind vollkommen frei von jeder Schwellung oder Bewegungsbeschränkung.

Haltung der Patientin sehr steif und wenig beweglich; Arme liegen am Thorax in Ellenbogengelenken gebeugt, Bein im linken Kniegelenk gestreckt, rechts etwas gebeugt. Im Liegen lordotische Krümmung der Lendenwirbelsäule. Gang: mit und ohne Schienen an beiden Beinen vermag Patientin sich mit kleinen Schritten ziemlich rasch fortzubewegen, wobei sie den gerade und steif gehaltenen Oberkörper dreht.

Sensibilität ohne Störung.

Reflexe: Patellarreflexe schwach, jedoch noch stets auszulösen (man fühlt die Kontraktion des Quadriceps), Achillessehnenreflexe lebhaft.

Bauchdeckenreflexe besonders im unteren Teil des Abdomens lebhaft.

Fußsohlenreflex schwach.

Menstruation noch nicht eingetreten.

Urin: klar, im Sediment Leukocyten und einzelne Blasenepithelien; kein Eiweiß.

Psychisches Verhalten ohne Störung.

Krankengeschichte II.

J. W. 31 Jahre alt.

Anamnese: Eltern der Patientin leben und sind gesund, von Kinderkrankheiten machte Patientin Scharlach im Alter von 5 Jahren durch. Etwa 1/2 Jahr später trat allmählich in Knie- und Fingergelenken Schwellung und Schmerzhaftigkeit ein, Fuß- und Handgelenke wurden später ebenfalls ergriffen, akute Anfälle mit Fieber sind nicht vorausgegangen.

Patientin war stets sehr schwach, jedoch nicht bettlägerig dabei, obwohl sie nur mit Hilfe fremder Personen noch gehen konnte oder sich durch Fortrutschen mit einem Bänkchen mühsam fortbewegen mußte. Im Alter von 10 Jahren erlitt Patientin bei einer Feuersbrunst einen hochgradigen Schreck und starke Erkältung, glaubt, daß infolge dessen der Zustand in der Folgezeit weitere Fortschritte machte, die Schmerzen vermehrten sich, die Erkrankung dehnte sich allmählich weiter auf fast alle Gelenke aus. Auffallende Schwellung, Rötung und Fieber ist jedoch nicht in Form einzelner Attacken aufgetreten. Seither blieben Geh- und andere Bewegungen sehr schmerzhaft, die Gelenke waren mehr oder minder versteift; Patientin saß meistens unbeweglich auf dem Bettrande. Nach etwa 2 Jahren ließ zwar die Schmerzhaftigkeit etwas nach, im übrigen blieb der Zustand unverändert.

Vor 6—7 Jahren Lungenentzündung, sonst keine weitere Erkrankungen. Patientin konnte noch einzelne Handarbeiten verrichten, jedoch nur sehr mühsam.

Status praesens: Starke rechtsdorsale, linkslumbale Skoliose. Kleine anämische Patientin, Lungen ohne Besonderheit; Herz ebenfalls. Gesicht nach links gewendet, Kopf kann bis zur Mittellinie nach rechts gedreht werden. Ferner kann er etwas nach vorn, nur sehr wenig seitwärts geneigt werden. Beugen des Rumpfes nach vorn

und rückwärts ist nicht ausführbar. Beide Arme sind im Schultergelenk versteift und können nur durch Heben des ganzen Schultergürtels um 40—45° erhoben werden. Im Ellenbogen ist der rechte Arm im Winkel von 90°, der linke im Winkel von 140° versteift.

Das linke Handgelenk ist um wenige Grade beweglich, das rechte nicht. Die Finger der rechten Hand sind bogenförmig gekrümmt und im ganzen etwas ulnarwärts verschoben. Die ganze linke Hand nebst Fingern steht ulnarwärts abduciert; die Finger sind nur in ihren Grundgelenken etwas beweglich, in den übrigen versteift.

Die Beine sind im Hüftgelenk in rechtwinkliger Stellung (entsprechend dem andauernden Sitzen) versteift. Die Kniegelenke sind ebenfalls im rechten Winkel, die Fußgelenke in abwärts gebeugter Stellung versteift. Rechte Hüfte und linkes Knie zeigen geringe Beweglichkeit. Sämtliche Gelenke fühlen sich hart und fest an und sind auch passiv nicht weiter beweglich.

Muskulatur überall atrophisch. Periode regelmäßig alle 4 Wochen. Allgemeinbefinden gut.

Patientin vermag noch mit Hilfe eines mit Stiften versehenen Brettchens kleine Handarbeiten auszuführen.

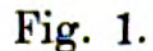
Krankengeschichte III.

Frl. Pr. 30 Jahre alt.

Anamnese: Mutter lebt und ist gesund, Vater, seit mehreren Jahren gestorben, hat an Gicht gelitten, Todesursache des Vaters „Auszehrung“. Alle Geschwister leben und sind gesund; Patientin ist das jüngste Kind; hat in ihrer Kindheit an Rhachitis gelitten, lernte im Alter von 1¾ Jahren laufen. Später entwickelte Patientin sich ziemlich gut, jedoch bildete sich rechts eine X-Beinstellung im Knie aus. Von Kinderkrankheiten machte Patientin im Alter von 5 oder 6 Jahren Masern durch, Verlauf ohne Komplikation. Sonst war Patientin gesund; neigte jedoch stets zu Erkältungen und Katarrhen. Die Wohnungen der Familie waren immer trocken und luftig.

Im Alter von 9½ Jahren traten zuerst Schwellung und Schmerzhaftigkeit von peripheren Extremitätengelenken auf, worauf im Anschluß an eine plötzliche Erkältung die Erkrankung auf fast alle Gelenke fortschritt. Daß dabei Fieber bestanden hätte, weiß Patientin

sich nicht zu erinnern, entzündliche Röte der Gelenksschwellungen bestand nicht, dagegen war angeblich die Schmerzhaftigkeit, besonders bei Berührung groß. Es soll sogleich auch das Genick befallen worden sein. Patientin war dann in der Folgezeit fast vollkommen steif und unbeweglich und stets auf die Hilfe anderer


Fig. 1.



angewiesen. Der Zustand blieb in den letzten Jahren ziemlich der gleiche, auffallende Exacerbationen und Remissionen fanden jedenfalls nicht statt. Patientin kann mit kleinen Schritten sich langsam fortbewegen.

Seit 2 Jahren befindet Patientin sich in orthopädischer Behandlung und zeigt sich eine geringe Besserung der Beweglichkeit in einzelnen Gelenken. Früher wurde Patientin schon mit Bädern, Ein-

reibungen u. s. w. behandelt. Ursache der Erkrankung ist nach Ansicht der Familie eine Erkältung; auch nimmt Patientin erbliche Belastung durch Gicht des Vaters an. Mit den etwas beweglichen Fingern vermag Patientin kleine Arbeiten, z. B. Häkeln, zu verrichten. Durch die täglichen orthopädischen Uebungen soll die Beweglichkeit im Laufe des Tages jedesmal freier werden, am anderen Morgen aber wieder behindert sein.

Status praesens: Patientin für ihr Alter von 30 Jahren auffallend klein, von untersetztem Körperbau, mittelkräftigem Knochensystem. Guter Ernährungszustand, auffallend reichliches Fettpolster, besonders an Armen und Brust, gesunde Hautfarbe, bedeutend jugendlicheres Aussehen, als ihrem Alter entspricht. Patientin hält sich vollkommen steif; Bewegungsbeschränkung besteht mit Ausnahme einiger Wirbelsäulengelenke in allen Gelenken, der Kopf ist nach der rechten Schulter geneigt, Gesicht nach links gedreht.

Psychisches Verhalten: Patientin macht einen ganz intelligenten und aufgeweckten Eindruck, ist angeblich seit einiger Zeit etwas aufgeregt und nervös.

Der Kopf kann aus seiner Stellung etwas nach beiden Seiten und nach vorn geneigt werden, Beugen nach hinten unmöglich. Kopf sonst ohne Befund. Kiefergelenke frei. Augen, Mund, Ohren ohne Besonderheit.

Hals: reichliches Fettpolster, kurz, keine Narben, Drüsen, Kehlkopf ohne Besonderheit. Stimme durch häufig sich wiederholende Katarrhe zur Zeit etwas belegt.

Brust: reichliches Fettpolster, fettreiche Brüste, Perkussion ergibt normale Lungengrenzen, Auskultation ergibt überall Vesikuläratmen.

Herz: normale Grenzen. Spitzenstoß im V. Interkostalraum zu tasten; Töne über der Spitze und den Ostien rein und deutlich. Regelmäßige Herzaktion. Puls mäßig gefüllt, regelmäßig, nicht beschleunigt.

Bauch: überall weich, ohne Empfindlichkeit einzudrücken.

Leber und Milz nicht vergrößert, Rand nicht zu palpieren, keine Druckempfindlichkeit.

Harn- und Geschlechtsorgane ohne Störung.

Wirbelsäule: verläuft gerade, Gesicht nach links gewendet, rechtes Ohr der rechten Schulter genähert. Der Kopf kann etwas nach beiden Seiten gedreht, nach vorn, jedoch nicht weiter nach

hinten gebeugt werden; die untere Halswirbelsäule sonst vollkommen steif. Brustwirbelsäule ebenfalls versteift, doch geringe Beweglichkeit noch vorhanden. Atrophie der Rückenmuskulatur nicht zu bemerken; am Rücken reichliches Fettpolster.

Obere Extremität: Schwellung der Schultergelenke bei dem vorhandenen Fettpolster nicht zu bemerken, besondere Druckempfindlichkeit besteht nicht, Bewegung in beiden Gelenken gleichmäßig beschränkt, Heben der Arme höchstens um einen Winkel von 50°, auch weitere passive Bewegung (Versuch schmerzhaft) nicht möglich. Oberarme liegen dem Thorax an, Muskulatur der Oberarme nicht ausgebildet, reichliches Fettpolster. In beiden Ellbogengelenken Kontrakturstellung von ca. 30°. Auffallende Schwellung ist auch hier nicht zu konstatieren. Beweglichkeit auch passiv vollkommen aufgehoben. Fettpolster am Vorderarm nicht so ausgebildet, das der Hände dagegen sehr, dieselben machen auf den ersten Blick den Eindruck, als wären sie stark ödematös geschwollen. Die Hände sind ziemlich klein, die Konfiguration der Handgelenke verschwindet im Fettpolster; Bewegungen im Handgelenk um einen Winkel von etwa 30° möglich. Die kurzen, dicken Finger beider Hände werden gespreizt und gebeugt gehalten, die der rechten Hand können vollkommen gestreckt werden, die der linken nicht, hier besteht ausgesprochene Kontraktur. Auch Flexionsmöglichkeit der Finger beschränkt, Faustschluß auf beiden Seiten unmöglich. Passiv sind die Finger in den einzelnen Gelenken etwas mehr als aktiv zu bewegen. Alle aktiven Bewegungen sind schmerzlos, passive Bewegungen verursachen größere Schmerzen.

Untere Extremität: In gestreckter Stellung beide Hüftgelenke versteift, jedoch ist aktive Beweglichkeit etwas erhalten; Heben um etwa 10°, ebenso Abduktion. Trochanter steht in Roser-Nélatonscher Linie. Muskulatur des Oberschenkels wenig ausgebildet, Fettpolster mittleren Grades.

Stark hervortretende, ziemlich derbe, spindelförmige Auftreibung beider Kniegelenke. Etwas Druckempfindlichkeit vorhanden. Linkes Knie in Streckung versteift, rechtes in Beugekontraktur von ca. 15°, außerdem rechterseits Genu valgum (Abduktionsstellung von ca. 30°). Aktive und passive Bewegungen aufgehoben, Versuch passiver Bewegung schmerzhaft. Umfang über Mitte der Patella gemessen: linkes Knie = 36 cm, rechtes Knie = 37 cm. Beide Fußgelenke ohne hervortretendere Schwellung ziemlich steif, Dorsalflexion aufgehoben,

Volarflexion teilweise möglich. Gelenke der Zehen zum Teil versteift, Bewegungen beschränkt.

Haltung: Patientin ist eigentlich vollkommen steif, kann nicht sitzen, sich im Liegen nicht umdrehen, bedarf zu ihrer Wartung stets einer Hilfe. Essen kann Patientin wieder selbständig seit einiger Zeit, da sich der Zustand etwas gebessert haben soll. Im Bett muß Patientin steif wie ein Stock auf die eine oder andere Seite gerollt werden; will Patientin außer Bett ausruhen, so wird sie ganz vorn an eine Stuhlkante gelehnt; auf einem Stuhl in üblicher Weise Platz zu nehmen, ist ihr wegen Mangel der Bewegung in den Hüftgelenken vollkommen unmöglich.

Fig. 2.



Gang: Mit ganz kleinen Schritten kann sich Patientin mühevoll im Zimmer auf ganz ebenem Boden fortbewegen; der Rumpf wird dabei vollkommen gerade und steif gehalten, Kopf steht in beschriebener Neigung und Drehung fixiert. Die Arme liegen meist dem Thorax an. Eine Stufe zu steigen ist Patientin unmöglich (Fig. 2).

Sensibilität ohne Störung.

Reflexe: Patellarreflexe nicht auszulösen, Achillessehnen- und Bauchdeckenreflex vorhanden.

Menstruation ohne Besonderheiten.

Durch eingehende Besprechung der einzelnen Erscheinungen unserer Krankheitsfälle dürfte die Einordnung derselben in die Gruppe des primär chronischen Gelenkrheumatismus noch näher zu begründen sein. Unserem ersten Falle kongruente Bilder finden sich in der letzten Arbeit Spitzys, Krankengeschichte XII—XIV (entsprechende Fälle mit abortivem Verlauf auch Krankengeschichte XV bis XVII), welche sich alle durch das Befallensein der großen unter

Freisein der kleinen Gelenke auszeichnen, während unter Berücksichtigung des sonstigen Befundes in unserem zweiten und dritten Falle das erste Auftreten des Prozesses gerade in den kleinen Gelenken die Zurechnung dieser Fälle zum Rheumatismus nodosus nach unserer Ansicht erfordert.

Am häufigsten wird der primär chronische Gelenkrheumatismus zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre beobachtet, andere Altersabschnitte erreichen jedenfalls nicht die Häufigkeit dieser Jahre, was nach einigen Autoren (Garrod) hauptsächlich durch das häufige Auftreten dieses Prozesses zur Zeit des Klimakteriums bei den durch die Krankheit bevorzugten Frauen seine Erklärung finden soll, eine Ansicht, die deshalb wohl nicht ganz zutreffend sein dürfte, weil das überwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechtes auch schon im Kindesalter zu beobachten ist. Die erste unserer drei Patientinnen steht noch im kindlichen Alter, die zweite hat schon das 31. Lebensjahr erreicht, aber hier ist der Prozeß schon im Kindesalter (von 5 1/2 Jahren) in Erscheinung getreten, die dritte Patientin wurde im Alter von 9 1/2 Jahren von der Erkrankung befallen, steht zur Zeit der Beobachtung aber ebenfalls im 31. Lebensjahre. Nach einer Statistik von Diamantberger sind im Kindesalter der Häufigkeit nach die einzelnen Jahre folgendermaßen befallen:

vor	2 Jahren	. . . 4,4 %	
zu	2 „	. . . 3,5 %	
von	2—7 „	. . . 29,7 %	
„	7—13 „	. . . 32,0 %	
„	13—17 „	. . . 20,0 %	(zitiert nach Pribram),

kurz gesagt, je weiter wir in den Jahren heruntergehen, desto seltener wird die Erkrankung. Wichtig dürfte die allgemeine Beobachtung sein, daß auch im Kindesalter das weibliche Geschlecht vor dem männlichen bevorzugt ist — in der Statistik Diamantbergers sind Mädchen mit 70 % verzeichnet (Pribram hält im ganzen 80 % für zutreffend) —, was jedenfalls gegen die Behauptung spricht, daß der Beginn oder die Beendigung des Geschlechtslebens des Weibes von Einfluß auf die Entstehung der Krankheit sei. Bei der stets beobachteten Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes dürfte es jedenfalls kein bloßer Zufall sein, daß unsere Krankengeschichten nur weibliche Patienten betreffen.

Eine häufige Erscheinung im Kindesalter ist im Gegensatz zum

Auftreten bei Erwachsenen ein mehr subakuter Beginn des primär chronischen Gelenkrheumatismus. Unser erster Fall zeigt diese Verhältnisse nicht, hier liegt vom ersten Auftreten ein ausgesprochen chronischer Verlauf vor, bei dem zweiten und dritten Falle sind die Angaben der Patientinnen nicht bestimmt genug, um ein sicheres Urteil zu fällen. Auch im Verlauf des primär chronischen Gelenkrheumatismus sind das Krankheitsbild verschlimmernde Nachschübe beobachtet worden, so während der Menstruation, einer Gravidität, einer Influenza; jedoch erwähnt Pribram, daß dieselben auch ohne derartige ursächliche Momente nach einer Ueberanstrengung der kranken Gliedmaße einzutreten pflegten. Solche Nachschübe zeigen auch unsere Fälle.

Bei dem 12jährigen Kinde hat etwa vor einem Jahre nach einem Sturze eine Verschlimmerung in den Kniegelenken stattgefunden, bei dem zweiten Falle begann eine solche nach einem heftigen Schreck bei einer Feuersbrunst und einer damit in Zusammenhang stehenden Erkältung. Einen besonders hervortretenden Nachschub zeigt der dritte Fall. Hier haben anfangs nur Schmerzen und geringe Bewegungsstörungen mit unerheblichen Schwellungen der peripheren Extremitätengelenke bestanden, im Anschluß an eine Erkältung ist dann ein stärkerer Nachschub eingetreten, welcher den Prozeß rasch zentripetal fortschreiten ließ, so daß in verhältnißmäßig kurzer Zeit fast alle Gelenke ergriffen waren. Dieses rapide Fortschreiten bei dem Nachschube ist hier besonders auffallend und wird vom Patienten erst als der eigentliche Beginn der Erkrankung angesehen. Zweifellos handelt es sich hier aber nur um einen Nachschub, da die ersten Affektionen der Gelenke bereits längere Zeit bestanden. Die rapide Ausbreitung des Prozesses weist in diesem Falle vielleicht auf eine besondere Disposition der Patientin zu dieser Erkrankung hin, denn es ist beachtenswert, daß der Vater derselben an Gicht gelitten hat. Daß verschiedene Krankheiten der Antezedentien dem Auftreten des chronischen Gelenkrheumatismus Vorschub leisten, dürfte durch mannigfache Beobachtung als erwiesen gelten. Garrod zählt in einer Statistik von 500 Fällen 12,8 % Rheumatismus in der Familiengeschichte, Pribram unter 57 Fällen nur 3mal; diese Zahlen sind gewiß gering; häufiger als nach der identischen Krankheit wird dieselbe dagegen nach Gicht der Eltern beobachtet; so sind unter den 500 Fällen Garrods 216 (= 43 %), welche solche Erblichkeit aufweisen. Hutchinson zählt unter seinen 90 Fällen 44mal Familien-

anlage, und zwar 12mal gleichzeitig zu Gicht und Rheumatismus. Daß Diabetes, Fettsucht, Migräne, Gicht eine erbliche Disposition für chronische Gelenkerkrankungen schaffen, steht auch nach anderen Beobachtungen fest.

Die erwähnten Nachschübe dürfen zu keiner Verwechslung Anlaß geben mit den einzelnen Attacken des sekundär chronischen Gelenkrheumatismus, bei dem dieselben ja das Wesen und Fortschreiten des ganzen Krankheitsbildes bedingen, während sie bei dem primär chronischen Gelenkrheumatismus, um mit Pribram zu reden, „nur eine Episode in dem chronisch progredienten Verlauf“ desselben bilden. Abgesehen vom akuten Gelenkrheumatismus besteht auch die Möglichkeit der Verwechslung mit Nachschüben von echter Gicht. Die Lokalisation der letzteren wird ebenso wie das Röntgenbild wohl stets die Differentialdiagnose ermöglichen.

Bei Betrachtung unserer beiden ersten Patienten dürfte die hochgradige Atrophie der Muskulatur auffallen, eine Erscheinung, die bei wohl allen derartigen Patienten beobachtet worden ist. Wir dürfen heute das Auftreten derartiger Muskelatrophien bei chronischen Gelenkerkrankungen nach den Studien von Vulpian, Paget u. a. als eine Reflexwirkung auffassen. Artikuläre Nervenendigungen, welche durch den Entzündungsprozeß im Gelenk gereizt werden, pflanzen zentripetal diesen Reiz bis zu den im Vorderhorn des Rückenmarks gelegenen Ganglienzellen, also bis zu den spinalen Zentren der die atrophierenden Muskeln versorgenden motorischen Nerven fort und bewirken durch eine funktionelle Alteration derselben die „arthritische Muskelatrophie“ (Trophoneurose). Hoffa hat durch das Tierexperiment diese Theorie bestätigt, indem er den Versuchen französischer Autoren nachging und zeigte, daß nach Zerstörung des Reflexbogens bei einer künstlich erzeugten Gelenkerkrankung die Muskelatrophie auszubleiben pflegt. Eine einfache Inaktivitätsatrophie wird in diesen Fällen gewiß auch hinzukommen, die Inaktivität kann aber nicht die alleinige Ursache dieser Atrophien sein, das folgt schon aus der Schnelligkeit, mit der sich gerade die arthritische Muskelatrophie zu entwickeln pflegt (Quadricepsatrophie bei Knieerkrankungen).

Eine hierher gehörige Beobachtung, welche besonders unser erster Fall bietet, ist das Ueberwiegen der Atrophie der Streckmuskeln der einzelnen Gelenke. Dieses eigenartige Verhalten dürfte auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sein. Wenn auch an

einzelnen Gelenken (Schulter-, Ellbogen-, Fingergelenke) normalerweise schon die Muskelmasse der Beugeseite die Extensorengruppe überwiegt — das Umgekehrte ist allerdings am Hüft- und Kniegelenk der Fall —, so dürfte diese Erscheinung doch hauptsächlich auf die verschiedenen Ernährungsverhältnisse der Beuger und Strecker zurückzuführen sein.

Fischer hat darauf hingewiesen, daß die Strecker weiter von den großen ernährenden Gefäßen abzuliegen pflegen als die Beuger, so daß dieselben folglich bei einer trophoneurotischen Störung, wie wir sie eben nach der Vulpian-Pagetschen Reflextheorie annehmen, intensiver geschädigt werden dürften als die näher ihrer Ernährungsquelle liegenden Beugegruppen. Daß außerdem die Streckseite mehr als die Beugeseite Schädlichkeiten ausgesetzt ist, daß bei Gelenkerkrankungen bei der durch Schmerzen häufig hervorgerufenen Kontrakturstellung die Strecker durch die dabei erfolgende dauernde Anspannung in ihrer Zirkulation mehr behindert werden, dürfte auch hier von Bedeutung sein. Nach Krukenberg soll auch dem Umstande eine wesentliche Bedeutung beizumessen sein, daß die Beuger im Gegensatz zu den Streckern häufiger vielgelenkige Muskeln sind und als solche durch die Bewegung des benachbarten Gelenkes noch eine passive Bewegung und damit einen die Ernährung eher aufrechterhaltenden Wechsel ihrer Blutfülle erfahren, während die meist nur eingelenkigen Strecker bei der Erkrankung ihres zugehörigen Gelenkes derselben entbehren.

Beim Zustandekommen der erwähnten Verhältnisse werden diese einzelnen Faktoren jedenfalls sich gegenseitig unterstützen und das Auffällige der Erscheinung bewirken.

In unserem dritten Falle ist die Atrophie der Muskulatur nicht in der Weise wie in den beiden anderen Fällen zu bemerken, da das Unterhautzellgewebe dieser Patientin einen reichlichen Fettansatz aufweist. Das Aussehen dieser Patientin steht hierdurch in auffallendem Gegensatze zu den beiden anderen Fällen. Dieser Fettansatz soll in den früheren Jahren nicht bestanden haben, sondern erst in der letzten Zeit mehr und mehr hervorgetreten sein. Bei chronischen Arthritiden sind gar nicht selten Lipome im Unterhautzellgewebe beobachtet worden (Goebel, Sprengel, Antony, Rendy, Boucher de Rouen, Köttnitz, Desnos u. a.), ob dieselben alle in ursächlichem Zusammenhange mit der Erkrankung stehen, ist eine andere Frage, die schwer zu beantworten sein wird.

Es ist hinreichend bekannt, daß die häufigste Komplikation der akuten Polyarthritis die Endocarditis und ihre Folge, der Klappenfehler, ist; derselbe ist so häufig, daß man sie besser nicht mehr als eine Komplikation, sondern als eine Teilerscheinung derselben, schlechtweg als ein Symptom auffassen sollte. Daß uns beim sekundär chronischen Gelenkrheumatismus dieses „Symptom" wieder begegnet, kann daher nicht wundernehmen, denn es ist derselbe ja aus einzelnen Attacken akuter Polyarthritisanfälle entstanden. Anders bei dem primär chronischen Gelenkrheumatismus; hier ist die Intaktheit des Herzens im Gegensatz zur akuten und sekundär chronischen Polyarthritis gerade als eine somit differentialdiagnostisch wichtige Erscheinung hervorzuheben. Die meisten Autoren stimmen dieser Beobachtung zu, einzelne halten das Vorkommen derselben für vollkommen ausgeschlossen oder eine zufällige Coincidenz; nur Barjon gibt an, daß unter seinen Fällen etwa die gleiche Anzahl von Herzerkrankungen auf die rein chronisch entstandenen Fälle des chronischen Rheumatismus treffe wie auf solche, denen eine akute Polyarthritis vorangegangen sei. Pribram führt das prozentuale Verhältnis von 225 Fällen an; er konnte hier bei chronisch begonnener Polyarthritis 26 % Herzgeräusche und 4 % sichere Klappenfehler beobachten, bei den akut begonnenen Fällen dagegen 67 % Herzgeräusche und 18 % sichere Klappenfehler.

Außerdem weist Pribram darauf hin, daß die Art der Herzfehler bei den verschiedenen Gruppen des chronischen Gelenkrheumatismus von Bedeutung ist, und daß sich ein auffallendes Ueberwiegen der Mitralklappenerkrankungen gegenüber der Aorta feststellen läßt; ferner wird die Schwere der vorkommenden Herzfehler von Bedeutung sein. „Während bei den chronisch entstandenen und verlaufenden Fällen die kardiale Komplikation fast immer eher nur eine untergeordnete Rolle spielt, sind bei den akut begonnenen und akute oder subakute Nachschübe darbietenden die Herzfehler nicht selten von schweren sekundären Veränderungen begleitet, ja sie können unter Umständen das ganze Krankheitsbild beherrschen" (Pribram).

Unsere drei Fälle zeigen keine Affektion des Herzens, so daß auch wir dazu neigen, das Freibleiben des Herzens als ein wichtiges diagnostisches Moment gegenüber den Fällen des akuten und sekundär chronischen Gelenkrheumatismus zu betrachten und die Ansicht Barjons in berechtigte Zweifel zu ziehen. Auch Spitzy mißt bei

seinen aus dem Kindesalter stammenden Fällen der Häufigkeit der Herzerkrankung differentialdiagnostische Bedeutung bei.

Von verschiedenen Autoren sind in der Literatur noch eine Reihe von Beobachtungen im Verlaufe der chronischen Gelenkerkrankungen, zum Teil speziell bei Fällen von primär chronischem Gelenkrheumatismus, erwähnt, welche wir bei unseren Patienten nicht vorgefunden haben, welche jedoch noch kurz erwähnt sein sollen: Parästhesien in den Extremitäten, Pigmentationen der Haut, Haar- und Nagelerkrankungen, Schweiße, Lymphdrüsen- und Gefäßerkrankungen, Milzschwellungen, Affektionen der oberen Luftwege (Befallensein der Kehlkopfgelenke!), des Verdauungstraktus, der Genital- oder Harnorgane. Ferner sind Veränderung des psychischen Verhaltens, Symptome der Basedowschen Krankheit, neuralgische Schmerzen, verschiedene Erkrankungen einzelner Sinnesorgane und krankhafte Veränderungen des Blutes und des Stoffwechsels beschrieben worden. Von einer Reihe von Autoren ist bemerkt worden, daß beim chronischen Gelenkrheumatismus die erkrankten Finger typische Stellungen in den einzelnen Fällen darböten. Hauptsächlich ist eine ulnare Abduktion in den Metacarpophalangealgelenken beschrieben worden, während Teissier und Roque drei Bilder typischer Stellung unterscheiden und einen Flexionstypus, einen Extensionstypus, schließlich einen geradlinigen Typus voneinander trennen. Spitzy bemerkt, daß er bei seiner immerhin großen Zahl von Fällen aus dem Kindesalter derartige typische Bilder nicht konstatieren konnte, auch wir waren nicht in der Lage, die beschriebenen Typen zu beobachten; in unserem ersten Falle sind die Fingergelenke frei, im zweiten und dritten findet sich allerdings ulnare Abduktion einzelner Finger in den Grundgelenken, Flexionsstellungen in einzelnen Mittel- und Endgelenken, aber eines der als typisch hingestellten Bilder war in seinen Einzelheiten vollständig nicht vorhanden, obwohl bei der mehr als 20jährigen Dauer der Erkrankung in beiden Fällen Zeit und Möglichkeit zur Ausbildung in überreichem Maße gegeben war. Die Fingerstellung von Fall III dürfte auf umstehendem Bilde genügend zu erkennen sein (Fig. 3).

Mit den klinischen Erscheinungen an den Gelenken besprechen wir kurz die pathologische Anatomie dieser chronischen Prozesse. Mit Ausnahme der Gicht, Blutergelenke, vielleicht auch der Arthritis deformans dürften folgende Sätze für alle hier besprochenen rein chronischen Formen des Gelenkrheumatismus Gültigkeit haben. Selbst-

verständlich sind die Veränderungen der Gelenke die ersten Symptome, welche das Krankheitsbild einleiten und sein Wesen bestimmen. Den unauffälligen und allmählichen Beginn des primär chronischen Gelenkrheumatismus haben wir besonders geschildert; die ersten Veränderungen entstehen bei den chronischen Arthritiden wahrscheinlich in der Synovialkapsel; Ergüsse in die Gelenkhöhle kommen hinzu, Verdickungen und Verlängerungen der Gelenkzotten stellen sich ein und dürften die anatomischen Grundlagen der ersten Symptome bilden, welche in Schwellung, besonders Kapselschwellung, Ausdehnung des Gelenkes durch Erguß, fortschreitende Bewegungseinschränkung und Schmerzhaftigkeit bestehen. Fälle, in denen eine besonders hochgradige Zottenwucherung entsteht, hat Schüller als Arthritis chronica villosa bezeichnet, Fettzellenreichtum in den Zotten kann die als Lipoma arborescens beschriebenen Formen bedingen (Johannes Müller). Schreitet die Erkrankung weiter fort, so tritt zunächst eine Zerfaserung und Zerklüftung des Knorpels durch fibrillären Zerfall auf, während pannöse Wucherungen den Knorpel überziehen können und fibröse Verwachsungen mit den Gelenkkapseln und Seitenbändern sich bilden, ein Stadium, welches Jaccoud als Rhumatisme fibreux (Rheumatismus fibrosus) beschrieben hat.

Fig. 3.



Der Schwund größerer Knorpelabschnitte legt einzelne Stellen des Knochens frei, welcher dann in seinen dem Gelenke zugekehrten Teilen von einer porotischen Atrophie ergriffen wird, während die bloßgelegten Partien zerfasern und um die Gelenke herum Knochenauftreibungen sich bilden. Diese osseären Veränderungen zeigen in den Fällen, welche nicht der Arthritis deformans zuzurechnen sind, niemals eine besondere Hochgradigkeit; für die Arthritis nodosa (primär chronischer Gelenkrheumatismus) ist nach Schuchardt gerade diese atrophische Gelenkverödung charakteristisch. Welche klinischen Symptome durch diese Veränderungen entstehen, ist nicht schwer abzuleiten. Je weiter die Zerfaserung von Knorpel und

Knochen fortschreitet, umsomehr stellt sich Knarren und Knacken bei Bewegungen ein, isolierte Knochenstücke (Gelenkmäuse) können plötzliche Einklemmungserscheinungen bedingen, der Knorpel- und Knochenschwund ermöglicht im Verein mit Lockerungen der Seitenbänder Veränderungen der Stellung, während Knorpel- und Knochenwucherungen die Formen des Gelenkes verändern und dem tastenden Finger ihre zackigen Vorsprünge je nach Umfang der die Gelenkenden umfassenden Weichteilschwellung zu erkennen geben. Am exaktesten enthüllt uns das Röntgenbild alle diese Verhältnisse. Erreichen die Veränderungen am Knorpel und Knochen einen gewissen Grad, so können Subluxationen und Luxationen als Folge sich ausbilden; meist pflegt allerdings eine Ankylose sich einzustellen und die Gelenkenden in Kontrakturstellung zu fixieren. Wir glauben nicht, daß einem bestimmten zu beobachtenden klinischen Bilde jedesmal der gleiche pathologisch anatomische Prozeß entspricht, so daß man etwa die einzelnen Krankheitsbilder danach einteilen könnte. Gleiche klinische Bilder haben verschiedene pathologische Prozesse zur Grundlage und verschiedene Krankheitsgruppen können wieder aus dem gleichen pathologischen Substrate resultieren. Ob die Osteoarthritis deformans eine Krankheit sui generis ist, soll hier nicht erörtert werden, verschiedene Autoren sind jedenfalls der Ansicht, daß es auch Uebergänge der chronischen Gelenkrheumatismen zu diesem Prozesse gibt (Bäumler).

Wir meinen jedenfalls, daß die verschiedenen chronischen Gelenkentzündungen, welcher Sondergruppe sie klinisch auch nach ihrem ganzen Verlaufe und Symptomenkomplexe zuzurechnen sein sollten, im allgemeinen die gleiche Kette anatomischer Veränderungen durchlaufen, von den ersten geschilderten Anfängen bis zur Knochenzerstörung und Gelenkdeformation. Daß sie diesen Lauf nicht alle in der gleichen Reihe und Weise, nicht alle bis zu dem gleichen Ziele, nicht alle in der gleichen Zeit wiederholen, die einen vielmehr mit Ueberspringen eines Stadiums, die anderen im Verharren bei einer anderen Veränderung sich begnügen, mag die Mannigfaltigkeit ihres Verlaufes erklären.

Daß trotzdem der Beobachtung nach ein[illegible] pathologische Veränderungen wieder mit Vorliebe bei einem bestimmten Krankheitsbilde auftreten, spricht nicht gegen diese Annahme. So gilt im allgemeinen die als Rheumatismus fibrosus bezeichnete Form als Ausdruck eines sekundär chronischen Gelenkrheumatismus. Daß Bilder

dieser Art aber auch wieder in anderen Gruppen zu beobachten sind, beweist unser erster Fall, welcher zweifellos seinem klinischen Verlaufe nach als primär chronischer Gelenkrheumatismus anzusprechen ist. Hier beobachten wir aber an allen Gelenken den ausgesprochenen Typus Jaccoud, die Form des Rheumatismus fibrosus.

Kapsel und Seitenbänder der Gelenke bilden eine gemeinsame Schwellung mittlerer Konsistenz, Beweglichkeit nicht vollkommen aufgehoben, Stellungen der Gelenkenden nicht verändert, besondere Schmerzhaftigkeit nur beim Versuch forcierter Bewegung, kein Reiben, kein Knacken, unveränderte Hautbeschaffenheit über den Schwellungen, diese Symptome vereinigen sich zu einem Bilde, während das Röntgenbild von Hand-, Ellbogen-, Kniegelenken allerdings noch eine beginnende Rarefizierung der Knochenbälkchen in den Epiphysen wie in den diesen Abschnitten zugekehrten Enden der Diaphysen erkennen läßt. Deformationen bestehen nirgends (vgl. Fig. 4). Vielleicht ist dieser Prozeß im Begriff, einen mehr atrophischen Charakter anzunehmen.

Auch von dem dritten Falle wurden fast alle befallenen Gelenke röntgenographiert. Hier zeigen die Veränderungen in ausgesprochener Weise die nach Schuchardt gerade für die Arthritis nodosa (= primär chronische Arthritis) charakteristische „atrophische Gelenkverödung". Nach Schuchardt treiben sich die Phalangen „in eigentümlicher Weise kolbenähnlich auf und werden zugleich (im Röntgenbilde) durchscheinend, längsstreifig, kurz sie bieten einen hohen Grad porotischer Atrophie dar. Später entstehen um die Gelenke herum allerlei unregelmäßige Knochenauftreibungen, die jedoch niemals den monströsen Charakter gewinnen, wie bei der Osteoarthritis deformans." Das nebenstehende Röntgenbild (Fig. 5) der Hand unseres dritten Falles dürfte diese Worte illustrieren; bei der vorgeschrittenen Dauer des Prozesses ist hier die Ankylose noch hinzugekommen. Vielleicht würden die Auftreibungen an den Phalangen von einigen Autoren als „Heberdensche Knoten" betrachtet werden, wir wollen dieselben, wo sie hier einen Teil des ganzen Prozesses bilden, nicht durch eine besondere Benennung isolieren, zumal dieselben äußerlich wegen des fettreichen Unterhautzellgewebes der Finger sich nicht mehr so wie früher bemerkbar machen.

Sind wir bis jetzt durch Analysierung der Krankheitserscheinungen unserer Fälle zu der Diagnose des primär chronischen Gelenkrheumatismus veranlaßt worden, so sei im folgenden noch kurz

einiger differentialdiagnostischer Momente gedacht, welche andere etwa in Betracht kommende Prozesse ausgeschlossen erscheinen lassen. Eine vorausgegangene Infektionskrankheit, als deren Folgeerkrankung der Prozeß aufgefaßt werden könnte, fehlt in allen drei Fällen mit Bestimmtheit. Gleichfalls ausgeschlossen ist das Vorliegen einer Rückenmarks- oder Nervenaffektion, als deren Komplikation ja eine Gelenkerkrankung auftreten kann. Außerdem sei daran erinnert,

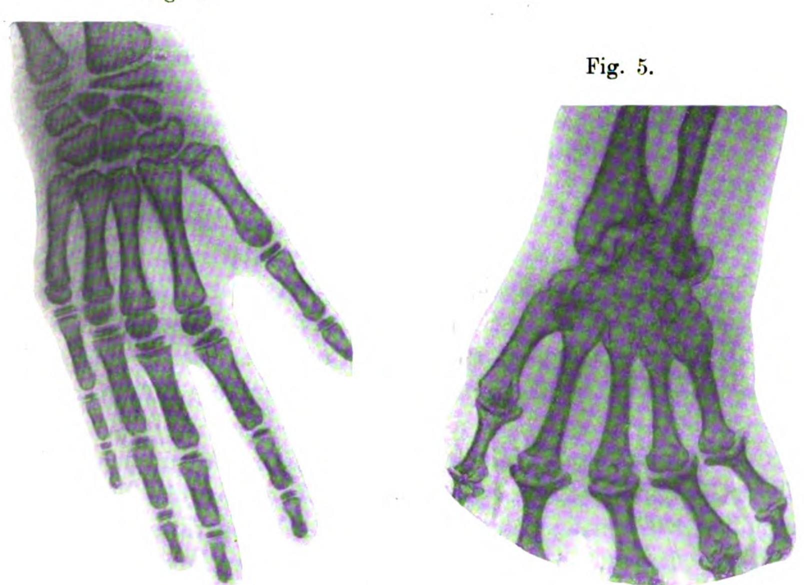

Fig. 4.

Fig. 5.

daß sich die neuropathischen Arthritiden durch eine auffallende Schmerzlosigkeit der Gelenke, spontanen oder nach Trauma einsetzenden, stets aber rapiden Verlauf auszeichnen, der früh zu den größten Entstellungen der Gelenke führt. Auch der Sitz der Gelenkerkrankung steht in diesen Fällen in besonderem Zusammenhang mit dem primären Krankheitsprozesse. Gicht und Blutergelenke sondern sich durch ihr anfallsweises Auftreten und Fortschreiten in charakteristischer Weise vom unauffällig beginnenden, stetig langsam sich weiter entwickelnden Verlauf unserer Fälle ab. Außerdem ist bei Blutern das Kniegelenk der häufigste Sitz der Erkrankung, wie bei der Gicht das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe. Handelt es sich jedoch um einen polyartikulär auftretenden gichtischen Prozeß, so wird die Trennung der Krankheitsbilder schwieriger sein; hier

wird jedoch die zu beobachtende Durchlässigkeit gichtischer Auflagerungen im Röntgenbild im Gegensatz zu den knöchernen Neubildungen der primär chronischen Arthritis (ebenso wie der Osteoarthritis deformans) die Unterscheidung häufig gestatten, wenn andere Beobachtungen, z. B. Tophi der Haut, keinen Fingerzeig zur Differentialdiagnose bieten. Der klinische Verlauf einer Blutergelenkerkrankung zeigt drei typische Stadien. Zur Verwechslung mit primär chronischer Arthritis dürften wohl nur vorgeschrittene Fälle, bei denen schon eine größere Zahl von Gelenken erkrankt ist, Anlaß geben, wo außerdem schon im Verlaufe des dritten Stadiums (kontraktes Blutergelenk) Deformitäten, Kontrakturen und Ankylosen sich eingestellt haben. Eingehende Erhebung der Anamnese in Bezug auf Familienerkrankungen, Anfang und Fortschreiten des Prozesses werden die Diagnose sichern können. Die anfängliche Schmerzlosigkeit bei Beginn des Prozesses und die Intaktheit der Funktion werden neben dem schubweisen Auftreten von Bedeutung sein. Die Diagnose ist in diesen Fällen natürlich deshalb von großer Wichtigkeit, weil bei Blutern ein operativer Eingriff unstatthaft ist; nur in frühem Stadium kann eine Punktion angezeigt und gefahrlos sein (König). Schon die Anamnese und der Verlauf grenzen unsere Fälle von diesen Bildern ab.

Eine Erkrankung, die besonders im Kindesalter zu ähnlichen Bildern führen kann, ist die Tuberkulose. Es vermag die Tuberkulose, in multipler Form auftretend, das Bild des Rhumatisme noueux entstehen zu lassen, so daß verschiedene Autoren in der Gruppe des Rhumatisme noueux der tuberkulösen Aetiologie eine hervortretende Stellung einräumen. So meint z. B. Karcher im Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte (1904), daß ein großer Teil der Fälle von deformierendem Gelenkrheumatismus der Kinder unter die tuberkulösen Erkrankungen einzureihen sei (nach Referat).

Im allgemeinen dürften folgende Momente zur Differentialdiagnose führen: Die Tuberkulose beginnt meistens im Knie oder in der Hüfte, während Drüsenschwellungen, Tuberkulose der Lungen oder seröser Häute, skrofulöser oder phthisischer Habitus an die Möglichkeit eines tuberkulösen Prozesses mahnen. Die Beobachtung der Temperatur wird ebenfalls von Bedeutung sein. Treten die Erkrankungen an den Fingern auf, so soll nach Přibram ein Hinweis auf die Art des Prozesses schon durch die Lokalisation insofern gegeben sein, als an den Fingergelenken bei Tuberkulose meistens

die Mittel- und nicht die Endgelenke und zwar für gewöhnlich nur einzelner Finger Sitz der Erkrankung sind.

Heute verfügen wir noch über drei wichtige Aufschluß gebende Faktoren, als welche wir doch die Tuberkulinreaktion (Beobachtung der Temperatur), das Tierexperiment (Injektion in die Bauchhöhle einer Maus) und das Röntgenbild ansehen müssen.

Unsere Fälle bieten nirgendwo die Anzeichen einer tuberkulösen Allgemeinerkrankung, außerdem ist bei der langen Dauer des Bestehens dieser Erkrankungen noch von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung, daß keines der befallenen Gelenke jemals eine Neigung zur Suppuration hat bemerken lassen, ein Umstand, welcher doch auch gegen tuberkulöse Gelenkerkrankung zu sprechen pflegt.

Außerdem zeigen die verschiedenen Röntgenbilder keine tuberkulösen Herde oder sonstige Folgen tuberkulöser Entzündung.

Neben der Tuberkulose ist die Ausschließung der luetischen Aetiologie eines chronischen Gelenkprozesses besonders im Kindesalter oft schwierig.

Hereditär-syphilitische Arthropathien im Kindesalter sollen nach Somma meist mit Fieber und Schmerzen in akuter Weise beginnen. Hauptsächlich ist nach verschiedenen Autoren das Kniegelenk, dann das Ellenbogengelenk meist zusammen mit dem Kniegelenk befallen.

Auf die Möglichkeit des Vorliegens solcher hereditär-syphilitischer Prozesse dürften jedenfalls in den meisten Fällen andere Symptome am Körper des Kindes, vor allen die Hutchinsonsche Trias hinleiten.

Auch im Verlauf der acquirierten Lues sind chronische Gelenkprozesse bekannt, dieselben sollen sich aber durch Sitz der Affektion in einzelnen Gelenken, daneben auch durch auffallende Beteiligung der Epiphyse (Virchow) von der primär chronischen Arthritis unterscheiden lassen. Der Erfolg einer Quecksilberkur dürfte neben der Erhebung der Anamnese und Berücksichtigung eventuell noch nachzuweisender syphilitischer Veränderungen (Papeln, Narben, Gaumenperforationen) von weiterer Bedeutung sein.

In unseren Fällen ist jede luetische Erkrankung mit Bestimmtheit ausgeschlossen.

Nicht sehr schwer dürfte in vorgeschrittenen Fällen die Differentialdiagnose der Osteoarthritis deformans sein, denn bei letzterer haben wir eigentlich stets das Auftreten des Prozesses in den großen

Gelenken zu beobachten, sodann pflegt nur ein einziges oder eine geringe Anzahl von Gelenken der Sitz dieser schon sehr bald durch knöcherne Exostosen und Atrophie sich charakterisierenden Krankheit zu sein. Das Röntgenbild wird in fortgeschrittenen Fällen viel ausgedehntere Zerfalls- und Wucherungserscheinungen enthüllen, als wir sie bei den primär chronischen Arthritiden auch unserer Fälle zu beobachten Gelegenheit haben.

Unter Hinweis auf die bei unseren Fällen vorhandene Steifigkeit der Wirbelsäule dürften einige Worte über chronische Wirbelsäulensteifigkeit hier noch am Platze sein.

Ausgeschlossen sei jedoch das Bild der Bechterewschen Krankheit, bei der neben der von oben nach unten erfolgten Steifigkeit der Wirbelsäule alle anderen Gelenke ihre normalen Verhältnisse bewahren, während eine Kyphose, Reizerscheinungen dem Prozesse etwas ganz Charakteristisches verleihen, das bei unseren Patienten fehlt.

In anderen Fällen ist aber das Befallensein der Schulter- und Hüftgelenke ein konstanter Befund, welcher im Verein mit der von unten nach oben erfolgenden Steifigkeit der Wirbelsäule als die Marie-Strümpellsche Krankheit wiederholt beschrieben worden ist. Die Reizerscheinungen in den Extremitäten sind hier sehr heftig, eine Kyphose wie bei der Bechterewschen Krankheit fehlt.

Nach einem erst vor kurzem erschienenen zusammenfassenden Vortrage hat P. J. de Bruine Ploos van Amstel-Amsterdam (Sammlung klin. Vorträge Nr. 409; 1906) bei der Marie-Strümpellschen Krankheit auch das Befallenwerden der übrigen größeren und kleineren Gelenke beschrieben. Zu Anfang der Arbeit teilt van Amstel zwei Krankengeschichten mit. Aus der zweiten seien folgende Zeilen angeführt: „Am 1. Mai 1900 sah ich eine zweite Patientin, v. G., 48 Jahre alt. Ich vernahm alsdann, daß Patientin Anfang 1898 Schmerzen im rechten Mittelfinger empfunden hatte. Gegen diese Schmerzen wandte man unmittelbar Massage und Salizyl an, jedoch ohne Resultat; der Finger blieb schmerzhaft und wurde einigermaßen steif. Zunächst offenbarten sich Schmerzen in der rechten Schulter; die Behandlung derselben hatte einen ebenso geringen Erfolg und demzufolge entstand eine starke Abnahme der Beweglichkeit dieses Schultergelenkes. Allmählich wurden alle Gelenke eines nach dem andern beteiligt. Patientin klagte also, daß alle Körperteile steif und schmerzhaft waren. Alle Gelenke waren

mehr oder weniger erstarrt. Die Erstarrung der Wirbelsäule fand von unten nach oben statt. Der Halsteil wurde am letzten befallen. Die Kiefergelenke waren schmerzhaft und weniger beweglich. Bei einer Untersuchung ergab es sich, daß die ganze Wirbelsäule versteift war; von Kyphose war jedoch keine Spur zu finden. Der Halsteil war ebenfalls steif, so daß die Bewegung des Kopfes sehr schwierig war .... Beide Hüftgelenke waren ankylotisch, wobei die Beine eine gestreckte Haltung hatten. Der Rücken und die Halsmuskeln waren stark atrophisch, obendrein waren eigentlich alle Muskeln atrophisch; an den Händen fiel dieses am meisten bei den M. interossei und an den Muskeln des Daumenballens auf, die fast total geschwunden waren. Bei jeder Bewegung und in jedem Gelenke vernimmt man ein sehr deutliches Knarren und Krachen ....“

Dieser Befund entspricht etwa dem unserer letzten beiden Fälle, nur kommen bei der Beobachtung van Amstels noch heftige Reizerscheinungen hinzu, auch die Kiefergelenke sind hier befallen.

Solche Reizerscheinungen erwähnt jedoch auch Přibram beim primär chronischen Gelenkrheumatismus, welcher sich natürlich auch auf die Kiefergelenke erstrecken kann.

Leider ist in dem zitierten Falle die Krankengeschichte nicht so ausführlich beigefügt, daß die Vermutung ausgesprochen werden könnte, es handle sich auch hier nur um einen Fall von primär chronischem Gelenkrheumatismus, der sich eben zuletzt auch auf die Wirbelsäule erstreckte. Auffallend ist für uns jedenfalls, warum ein solcher Fall unter der Benennung „chronische Steifigkeit der Wirbelsäule“ beschrieben wird, wenn alle Gelenke bei diesem Prozesse beteiligt sind und die Fingergelenke zuerst von demselben befallen wurden. Daß die Marie-Strümpellsche Krankheit (chronische Steifigkeit der Wirbelsäule mit Befallensein der Hüft- und Schultergelenke) ein selbständiges Krankheitsbild ist, soll hier nicht bezweifelt werden; dagegen möchten wir uns hier nur verwahren, daß etwa die beiden letzteren unserer Fälle als Fälle Marie-Strümpellscher Krankheit mit Befallensein sämtlicher Gelenke aufgefaßt werden, denn hier lagen, bevor die Wirbelsäule erkrankte, die übrigen Gelenkaffektionen bereits vor und die Erkrankung der Wirbelsäule zeigt dieselben Verhältnisse wie die übrigen Gelenke, so daß hier kein Grund besteht, die Erkrankungen der Wirbelsäulengelenke als etwas Besonderes oder das Krankheitsbild Bestimmendes hervorzuheben.

Nicht unerwähnt soll auch bleiben, daß Přibram die chronische

Steifigkeit der Wirbelsäule nicht immer für ein selbständiges Krankheitsbild hält, sondern neben anderem auch den primär chronischen Gelenkrheumatismus als häufige Ursache ansieht. —

Wollten wir allein nach Beobachtung unserer Fälle eine Prognose des primär chronischen Gelenkrheumatismus stellen, so würden wir sagen müssen: quoad sanationem schlecht, quoad vitam jedenfalls nicht.

Unser I. Fall wurde in recht desolatem Zustande in das Krüppelheim aufgenommen, ohne daß Patientin sich noch selbst fortbewegen konnte. Unter der Behandlung (Bäder, Massage, Stauung, Uebungstherapie, Beinschienen) ist das Kind doch immerhin so weit gebracht, daß es wieder ohne Stock und Schienen in steifem Gange mit kleinen Schritten sich fortbewegen kann.

Dieser Erfolg der Behandlung, so groß er vom Kinde selbst empfunden werden mag, ist immerhin gering.

Fall II entzog sich sehr bald der Behandlung.

Im III. Falle ist durch eine langdauernde Allgemeinbehandlung mit Bädern, Massage, Elektrizität, vor allem aber durch jetzt schon mehrjährige Uebungstherapie ein gleich bescheidener Erfolg wie im Fall I zu verzeichnen, indem Patientin jetzt die Beine eine kurze Spanne auseinanderspreizen und ein Bein etwa eine halbe Treppenstufe erheben kann. Ebenso wird als Besserung von der Patientin sehr empfunden, daß sie wieder selbständiger essen kann.

Im Hinblick auf den ganzen Krankheitszustand sind solche Besserungen doch recht dürftiger Natur.

Der körperliche Zustand im ersten unserer Fälle ist recht schwächlich, immerhin somit nicht ausgeschlossen, daß dieses Kind infolgedessen noch einer interkurrenten Krankheit oder dem Fortschreiten des Prozesses in absehbarer Zeit erliegt. Die Prognose quoad vitam ist hier mit Sicherheit also nicht zu stellen.

Anders im II. und III. Fall.

Im Gegensatz zu Spitzy, welcher besonders anführt, daß bei Kindern mit Rhumatisme noueux — und diesem hatten wir doch diese beiden Fälle zugezählt — der perniziöse Verlauf mit letalem Ausgange die Regel bilde, müssen wir darauf hinweisen, daß, obwohl in beiden Fällen die Erkrankung im kindlichen Alter begann, beide Patienten heute bereits das 30. Lebensjahr überschritten haben

und daß bei der letzten unserer Patientinnen ihr gesundes Aussehen und sonstiges körperliches Wohlbefinden ihre Hoffnung auf noch längere Lebenszeit durchaus berechtigt erscheinen läßt.

Wir dürften es wohl in beiden Fällen mit einem mehr und mehr zum Stillstande gekommenen Prozesse zu tun haben, womit allerdings die Möglichkeit und Aussicht, daß derselbe später weiter fortschreite, nicht von der Hand zu weisen ist. Somit würden diese beiden Fälle in bemerkenswertem Gegensatze zu anderen Beobachtungen aus dem Kindesalter stehen; wir müssen für dieselben die Prognose quoad vitam immerhin als zum Guten sich neigend bezeichnen, während Spitzy im Gegensatz dazu schreibt: „Mit größerer oder geringerer Deformation der Gelenke, deren Grad sich nach der Krankheitsdauer richtet, sterben die Kinder nach langem schmerzenvollen Krankenlager an allgemeiner Kachexie oder Entartungserscheinungen langsam hin; oft wird der traurige Zustand durch eine hier mildtätig intervenierende Tuberkulose abgekürzt."

Unsere Fälle zeigen mehr den protrahierten und benigneren Verlauf älterer Individuen, von denen auch Přibram annimmt, daß sehr viele von ihnen ihre natürliche Altersgrenze erreichen. Nach unserer Beobachtung stimmen wir eher folgenden Sätzen Schuchardts zu: „Eine Heilung der Arthritis nodosa (= primär chronischer Gelenkrheumatismus) ist wahrscheinlich unmöglich, doch treten oft Ruhezustände und Besserungen ein, die den Kranken ermöglichen, sich wieder zu bewegen und selbst mit ihren mißgestalteten Händen zu arbeiten."

Auf welche Aetiologie unsere Fälle genauer zurückzuführen sind, soll uns hier nicht mehr beschäftigen, da wir Neues zu dieser Frage nicht beibringen können, zumal uns Punktionen oder Eröffnungen der Gelenke bei unseren Patienten (Privatpatienten) nicht gestattet waren. Weitere Züchtungsversuche aus dem Gelenkinhalt oder aus Synovialisstückchen (Spitzy) dürften wohl am ersten dazu geeignet sein, Klarheit über diese Frage zu bringen, denn die bisherigen Resultate, so spärlich die Erfolge hier immer noch sein mögen, weisen uns zweifellos diesen Weg.

Immerhin läßt schon heute der wiederholt konstatierte Befund von Bakterien bei diesen Prozessen eine infektiöse Ursache wenigstens für die betreffenden Fälle als vorliegend erscheinen. — —

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Gaugele, meinen ergebensten Dank auszusprechen, sowohl für die bereitwillige Ueberlassung der Fälle, wie für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit.

Literatur.

(Bezieht sich nur auf die hauptsächlichsten zu dieser Arbeit benützten Werke.)

Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie.

Mering, Lehrbuch der inneren Medizin.

König, Die Gelenkerkrankungen bei Blutern mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose. Samml. klin. Vorträge Nr. 36.

Přibram, Chronischer Gelenkrheumatismus u. Osteoarthritis deformans. Aus Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie.

Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke.

Spitzy, Zur chron. Arthritis des Kindes. Zeitschrift für orthop. Chir., Bd. XI 1903.

Hoffa, Zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. Samml. klin. Vorträge Nr. 50.

Hoffa, Die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Samml. klin. Vorträge Nr. 247.

P. J. de Bruine Ploos van Amstel, Chron. Steifigkeit der Wirbelsäule. Samml. klin. Vorträge Nr. 409.

Krukenberg, Lehrbuch der mechan. Heilmethode.

III.

(Aus der chirurgisch-orthopädischen Klinik des Geh. Medizinalrats Prof. Dr. Hoffa.)

Ueber die Entstehung von Reiskörpern in der Synovialmembran.

Von

Dr. Gustav Albert Wollenberg,
Assistent der Hoffaschen Klinik.

Mit 3 farbigen Abbildungen.

Während die Reiskörpergeschwülste der Sehnenscheiden und Schleimsäcke (Hygroma, resp. Bursitis proliferans Virchow) schon in stattlicher Zahl beobachtet und beschrieben worden sind, liegen analoge Beobachtungen bei den Gelenken in erheblich geringerer Anzahl vor.

Der Umstand, daß ich zufällig an einem durch Operation gewonnenen Präparate von chronischer Kniegelenksentzündung ziemlich dunkler Aetiologie hyaline Degeneration mit Bildung von kleinen runden Körperchen, die ich als sehr kleine Reiskörperchen ansprechen muß, nachweisen konnte, dürfte die Publikation dieses interessanten Falles rechtfertigen, zumal die Entstehung der erwähnten Körperchen in unserem Falle sehr deutlich zu verfolgen war, und es sich offenbar um ein sehr frühes Stadium der Erkrankung handelte.

Da die Entstehung der Reiskörper, ebenso wie ihre Morphologie bei Sehnenscheiden, Schleimbeuteln und Gelenken eine ziemlich analoge ist, will ich zunächst kurz noch einmal die verschiedenen Theorien der Genese dieser Gebilde streifen:

Die von Acrel zuerst beschriebenen (daher auch Ganglion crepitans Acrelii) Reiskörper haben noch bis in die letzten Jahrzehnte Gegenstand lebhafter Kontroversen gebildet.

Wenn wir von alten, längstverlassenen Theorien (Hydatidentheorie Dupuytrens, Theorien von Bidder, Brodie, Velpeau u.a.)

absehen, so waren es besonders zwei Ansichten über die Genese, welche sich gegenüberstanden: die eine sah in den Reiskörpern das Produkt einer Gerinnung aus der Flüssigkeit der Sehnenscheiden, Schleimbeutel und Gelenke; diese in früheren Jahren viel behauptete Theorie hat in den letzten Dezennien besonders in König und seinen Schülern Landow und Riese ebenso überzeugte wie konsequente Verteidiger gefunden. Die andere Theorie sieht in den Reiskörpern das Produkt der Sackwand selbst.

Hyrtl, der als erster auch die Sackwand, nicht nur die freien Körper, einer genauen Untersuchung unterzog, stellte sich ganz auf den von Meckel für die Gelenkmäuse vertretenen Standpunkt, daß jene Körper sich an der Außenfläche der Synovialhaut bilden, und, gegen die Gelenkhöhle zu vordringend, die Synovialmembran nach sich ziehen, so daß sie, anfangs noch an Stielen hängend, bei fortschreitender Verdünnung und Abtrennung des Stieles frei in die Gelenkhöhle geraten.

Nach Meckel kommt die Reiskörperbildung zu stande durch ein „Auseinanderdrängen der normalen Zellgewebselemente vermittels einer strukturlosen oder gallertig faserigen oder grob- und steiffaserigen knorpelharten, ziemlich derben Infiltrationssubstanz“. Dadurch wird „die entartete Zotte nekrotisch, ein fremder Körper, zur Abstoßung und Sequestration vom Stiele bereit“.

Virchow, der früher die Reiskörper für Konkremente von geronnenen Albuminaten gehalten hatte, hat später sich mehr der zweiten Auffassung zugewandt, nämlich daß die Körperchen partiellen Wucherungen der Wand ihren Ursprung verdanken (Hygroma proliferans), während Volkmann die umgekehrte Wandlung in seinen Anschauungen durchmachte.

Mit der bedeutenden Dissertation Hoeftmans, der unter Neumanns Leitung 2 Fälle von Reiskörperhygromen genau untersuchte, wurde die dunkle Aetiologie mit einem Schlage erheblich geklärt; Hoeftman konnte nämlich mit Baumgartens Hilfe den Nachweis einer Tuberkulose der Sehnenscheidenwand erbringen; es fanden sich typische Tuberkeln mit Riesenzellen. Hoeftman vertrat die Anschauung, daß der Degenerationsprozeß in den innersten Schichten der Wandung beginne, durch fibrinöse Degeneration der Interzellularsubstanz, vielleicht auch durch Zerfall des Protoplasmas der zelligen Elemente. Neumann erweiterte diese Anschauung in gewissem Sinne, indem er eine fibrinoide Degeneration der

Intercellularsubstanz des Bindegewebes, die mit der Bildung von allmählich sich vereinigenden Klumpen und Schollen begänne, annahm.

Die nun folgenden Arbeiten beschäftigen sich vorwiegend mit dem Nachweis der Tuberkulose in den Reiskörpergeschwülsten; so sah König, wie schon Riedel es ausgesprochen hatte, die Corpora oryzoidea meist als den Erscheinungen der tuberkulösen chronischen Entzündung zugehörend an. Der Nachweis von Tuberkelbazillen in der Sackwand und in den Körperchen gelang Nicaise, Poulet und Vaillard, während ihre Impfversuche erfolglos blieben. Letztere gelangen dagegen Goldmann und Garrè, die, ebenso wie Schuchardt, die Entstehung der Reiskörper aus der Sackwand auf das nachdrücklichste und überzeugendste dartaten. Garrè stellte sich nach seinen Literaturstudien und eigenen Untersuchungen auf den Standpunkt, daß das Reiskörperhygrom stets den tuberkulösen Erkrankungen beizuzählen ist, da zwischen dem Fungus und dem Hygroma proliferans alle nur denkbaren Uebergänge beständen.

Königs Schüler Landow suchte nun an der Hand eines reichlichen Materials und eingehender histologischer Studien die faserstoffige Herkunft, die Entstehung der Reiskörper aus den Niederschlägen des serösen Gelenkinhaltes zu beweisen. Den gleichen Weg ging Riese in einer sehr ausführlichen Monographie.

Damit haben wir die hauptsächlichsten Arbeiten, unter Beiseitelassung der mannigfaltigen kleineren Abhandlungen und kasuistischen Beiträge, angeführt; auf manche der letzteren werden wir noch zu sprechen kommen.

Auch unter den Anhängern der geweblichen Herkunft der Reiskörper walten noch manche Differenzen ob; während Hoeftman und Neumann, wie erwähnt, eine fibrinöse Degeneration der Interzellularsubstanz in den innersten Schichten der Wandung, respektive eine „fibrinoide Degeneration“ der Intercellularsubstanz des Bindegewebes annahmen, sprach sich Schuchardt für eine Koagulationsnekrose des Bindegewebes aus. Letzterem gegenüber vertrat Goldmann die fibrinoide Entartung der tuberkulösen Granulationen, und stützte diese seine Ansicht vor allem durch den Bazillenbefund, gab aber zu, daß auch das Bindegewebe eine gleiche Modifikation erfahren könne. Goldmann gelang die Färbung der fibrinoiden Massen mittels des Weigertschen Elektivfärbeverfahrens gegenüber Schuchardt stets, was er auf

den wirksameren Farbstoff, mit dem er arbeitete, zurückführte. Eine Arbeit von Krechel, die unter Ribberts Leitung entstand, führte die Entstehung der Reiskörper ebenfalls auf eine regressive Metamorphose der tuberkulös entarteten Wandung zurück, bei der sich zunächst die oberflächlichsten Schichten in ein homogenes Gewebe verwandeln. Manz (unter Zieglers Leitung) sah das Wesen der Reiskörperchen in einer teils in der Wand, teils in den Zotten vor sich gehenden hyalinen Degeneration und scholligen Zerklüftung des Bindegewebes. Letztere, wie erwähnt, besonders von Schuchardt vertretene Ansicht, scheint auch in den späteren Arbeiten als die meist vertretene vorzuherrschen.

Riese, der, wie schon angeführt, die Königsche Theorie zu stützen sucht, meint allerdings, daß, wenn überhaupt ein solcher Modus der Gewebsdegeneration wirklich vorliegen sollte, dieser im Granulationsgewebe gelegen sein müsse, nicht, wie Schuchardt wolle, im Bindegewebe, da sich Bindegewebsfasern in der innersten Schicht der entzündeten Synovialis niemals vorfänden, soweit in ihnen die Degeneration reichte; er glaubt, daß Schuchardt sich durch das scheinbare Uebergehen von den die Tuberkelknötchen abkapselnden Bindegewebsfasern in dicht darüber gelegene fibrinoide Massen habe täuschen lassen.

Während fast alle jene Arbeiten — mit Ausnahme einer in keiner Weise beweiskräftigen Dissertation von Kaufmann — die Tuberkulose als den gewöhnlichen Befund bei der Reiskörpererkrankung nachwiesen, ergab sich in einem von Ottiger beschriebenen Falle (Dissertation, unter Ribberts Leitung verfaßt) kein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Nach Ottiger erfolgt die Bildung der polypösen Wucherungen der Wand, welche zur Entstehung der Reiskörperchen führen, durch eigenartige, die Wand nach innen zu vordrängende Gefäßwucherungen; diese Wucherungen werden allmählich durch Anwachsen des Gefäßbaumes zu gestielten Gebilden. Letztere degenerieren hauptsächlich im Inneren, während außen noch lange eine nicht veränderte Lage von Gewebszellen sichtbar ist. Weiter erwähnt Ottiger, daß auch oberflächliche, nicht polypöse Massen hyalin werden und sich ablösen können; aus ihnen gehen aber keine Reiskörper, sondern zottige Massen hervor. Als Ursache der Hyalinisierung soll vielleicht der Druck des Exsudates auf die Balgwand in Betracht kommen.

Eine gleiche Entstehungsweise hatte schon früher Ajevoli

an einem präpatellaren Hygrom nachweisen können, bei welchem es sich ebenfalls um ein Leiden nicht tuberkulöser Natur handelte; Ajevoli sieht in der Gefäßproliferation, die zu Höcker- und Zottenbildung führt, das Primäre, während die Hyalinisierung im Stiel und im Zentrum der Zotten das Sekundäre darstellen soll.

Uebrigens waren auch schon manche Befunde von Reiskörperchenbildung in nicht tuberkulösen Geweben erhoben worden; König sprach von Reiskörpern bei Arthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus, Goldmann bei einem Falle von syringomyelitischer Erkrankung des Schultergelenkes, Landow von einem sicher nicht tuberkulösen Hydrops fibrinosus des Kniegelenkes.

Schuchardt, der sich die Frage vorlegte, ob fibrinoide Degeneration überhaupt für Tuberkulose spräche, konnte auf Grund seiner Befunde diese Frage verneinen.

Ich selbst habe an zahlreichen Präparaten von nicht tuberkulösen, traumatischen Arthritiden hyaline Degeneration gesehen, am ausgesprochensten in einem Falle von Arthritis deformans, wo die ganzen Zotten mit ihrem Mutterboden in gleichmäßige hyaline Gebilde mit ausgedehnten Verkalkungsprozessen in ihrem Inneren verwandelt waren.

Was nun die Reiskörper selbst betrifft, so waren sie bei den einzelnen Autoren von der verschiedensten Größe, von kaum sichtbaren bis bohnengroßen und noch größeren Gebilden, ja, Wilms beschreibt sogar von ihm beobachtete „Riesenreiskörper" der Bursa trochanterica; von der verschiedensten Gestalt, bald rundlich, bald platt, bald oval, bald unregelmäßig, bald mit Einkerbungen, die freien Körperchen bald mit, bald ohne Stielrest, die der Wand noch anhaftenden bald mehr oder weniger lang gestielt, bald breitbasig aufsitzend; die Farbe war meist weißlich, gelblich oder zuweilen auch rötlich, häufig transparent, von gallertigem Aussehen. Auf der Schnittfläche konnte man öfter schon makroskopisch deutliche Schichtung nachweisen. Häufig fand sich eine zentrale, zuweilen auch mehrere kleine zentrale oder wandständige Höhlungen mit gallertig-schleimigem Inhalt. Goldmann konnte unter 40—50 % der von ihm untersuchten Körper eine freie Oeffnung dieser Höhle nachweisen; er stellt sich daher die Bildung der Reiskörper so vor, daß die gegenüberliegenden entarteten Wandungen zweier Zotten, die sich hufeisenförmig darstellen, sich derart aneinanderlegen —

und zwar durch mechanischen Druck —, daß nur noch ein schmaler Spalt zwischen den Schenkeln dieses Hufeisens bliebe; so würde das Gebilde losgerissen.

Nicht minder wechselnd als der makroskopische Befund war der mikroskopische: bald waren es jeder Struktur bare Gebilde, bald mit eigenartiger konzentrischer Schichtung versehene, bald glasige Körper mit hohem Lichtbrechungsvermögen, bald körnige, schollige Massen. Bald fanden sich zahlreiche zellige Einschlüsse, Fettzellen, Tuberkeln etc., bald fehlten dieselben.

Als nicht seltener Befund verdient sowohl an freien als an wandständigen Reiskörpern ein peripherer Zellkranz — von den Autoren gewöhnlich als „mehrschichtiger Epithelbesatz“ gedeutet — hervorgehoben zu werden.

Was das Verhalten der Reiskörperchen gegenüber Farbstoffen betrifft, so ist besonders das von Neumann in die Färbetechnik eingeführte Pikrokarmin zu nennen, welches die entarteten Gewebsbestandteile mit folgender Salzsäurebehandlung intensiv gelb färbt. Von besonderer Bedeutung wurde aber die Elektivfärbung Weigerts auf Fibrin. Während Schuchardt die Färbung des Gewebes der innersten Schicht (resp. die äußere Schicht der Körperchen) mit dieser Methode nicht gelang, fiel diese Farbreaktion bei Goldmanns Untersuchungen „dank einem besonders wirksamen Farbstoff“ stets positiv aus. Landow hinwiederum gibt zu, daß die meist fein granulierte oder homogene Deckschicht sich der Weigert-Färbung gegenüber wenig zugänglich erweist, während sie von Pikrinsäure und Eosin auffallend gefärbt wird. (Landow hält trotz dieses eigenartigen Färbeverhaltens, das für die Gewebsdegeneration zu sprechen scheint, an der Königschen Theorie fest, da das fädige Fibrin auch diese Umwandlung zeigen könne.)

Die chemischen Reaktionen, welche mit Reiskörpern angestellt worden sind, glaube ich übergehen zu können; sie haben nur die nahe Verwandtschaft der letzteren zu den Albuminstoffen dargetan. Die von Hoeftman behaupteten positiven Reaktionen derselben auf Amyloidsubstanz bestreitet Goldmann.

Gehen wir nun von diesem allgemeinen Ueberblick kurz auf das spezielle Gebiet der Reiskörperchenerkrankung der Gelenke ein; ich erwähnte bereits anfangs, daß die meisten Arbeiten über Reiskörper sich auf die Untersuchung von Sehnenscheiden- und Schleimbeutelerkrankungen beziehen. Wenn Ranke, der 1877

neben einem eigenen Falle nur 6 Beobachtungen aus der Literatur (von denen übrigens der älteste, von Monro 1799 publizierte, wie Riese richtig bemerkt, nicht mit Sicherheit hierherzurechnen ist) zusammenstellen konnte und daher dies Krankheitsbild als ein sehr seltenes bezeichnete, so führte Riedel im nächsten Jahre dagegen den Umstand an, daß in der Göttinger Klinik im Laufe von 2 Jahren nicht weniger als 4 derartige Fälle zur Beobachtung kamen (unter 50 Fällen von serösen und fungösen Gelenkentzündungen). Die nächste Zusammenstellung dieser Erkrankung gab Schuchardt im Jahre 1888; er fügte zu 14 Fällen der Literatur einen eigenen hinzu. Lejars und Labbé stellten 1896 mit einem eigenen Falle 25 Beobachtungen zusammen, Riese vermochte im selben Jahre mit 9 eigenen im ganzen 28 Fälle anzuführen, welche 22mal das Knie-, 4mal das Ellenbogen- und 2mal das Handgelenk betrafen.

Ich verzichte auf die Aufzählung dieser einzelnen Fälle und gehe nun zu meiner Beobachtung über, in Betreff deren ich noch hervorheben will, daß sich zwar makroskopisch keine Reiskörperchen fanden, wohl aber mikroskopische Gebilde, die ich in Uebereinstimmung mit Herrn Dr. Geipel, Prosektor des Krankenhauses Johannstadt in Dresden, in dessen Institute und mit dessen Unterstützung ich, dank der Liebenswürdigkeit seines Leiters, einen Teil meiner gelenkpathologischen Untersuchungen ausführen konnte, als Reiskörper bezeichnen muß. Da ich den Block, in dessen Schnitten ich die Reiskörperchen fand, für die Serienschnitte aufbrauchte, habe ich mich auf die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin beschränkt; bei dem — wie aus meinen obigen Ausführungen hervorgeht — für die fraglichen Objekte nur bedingten Wert der Fibrinfärbemethoden wird das Fehlen der letzteren wohl nicht schwer ins Gewicht fallen. Das Eosin färbt die Gebilde leuchtend rot bis rotviolett.

Außer den Serienschnitten, welche ich anfertigte, habe ich noch sehr zahlreiche Stellen des Präparates geschnitten und untersucht, ohne dabei wieder die eigenartigen Körperchen anzutreffen; wohl aber fanden sich die später zu beschreibenden hyalinen Umwandlungen des Bindegewebes in fast allen untersuchten Schnitten [1]).

---

[1]) An diesen Schnitten, an denen keine Reiskörper, wohl aber hyalin degenerierte Partien nachweisbar waren, habe ich Weigert-Färbungen vorgenommen, die zuweilen einen bläulichen Farbenton der degenerierten Gewebe erkennen ließen.

M. E., 46jährige Agentenfrau. Aufnahme 25. Januar 1905.

Anamnese: Patientin gibt an, früher nie besondere Krankheiten gehabt zu haben; ihr Mann und ihre Kinder sollen gesund sein. Seit ca. 1 1/2 Jahren spürte sie zeitweilig auftretende starke Schmerzen im rechten Kniegelenke, die mit leichter Schwellung einhergingen; dabei soll das Gelenk manchmal rot und warm gewesen sein. Anstrengungen, besonders Treppensteigen, längeres Stehen und Gehen machen die Schmerzen und die Entzündungserscheinungen viel intensiver.

Alle bisher versuchten Behandlungsmethoden haben keinen dauernden Erfolg gehabt.

Status: Kleine, ziemlich fettreiche, für ihr Alter wenig gut erhaltene Frau. Innere Organe ohne pathologischen Befund.

Das rechte Kniegelenk ist ziemlich stark geschwollen und etwas gerötet; es besteht gegenüber dem linken Knie eine Umfangsdifferenz von 2 1/2 cm. Das Gelenk steht in ganz leichter Beugestellung, kann weder aktiv noch passiv stärker gestreckt werden. Die Beugung dagegen ist völlig ungestört. Der Gang ist leicht hinkend. Die Kapsel ist verdickt, ein deutlicher Erguß nicht nachweisbar.

Operation: Innerer Längsschnitt. Es entleert sich eine geringe Menge gelblicher seröser Flüssigkeit. Während die Knorpelflächen des Gelenkes unverändert sind, erweist sich die Synovialis als stark injiziert und wulstig verdickt. Die Zotten sind, besonders an den Umschlagsfalten, vermehrt und leicht vergrößert.

Die erkrankte Synovialis wird, soweit als möglich, exstirpiert.

Es erfolgt Heilung per primam.

Die Nachbehandlung besteht in Massage, Gymnastik und Heißluftbädern.

Am 25. Februar 1905 wird Patientin zur ambulanten Weiterbehandlung entlassen.

Als Ausgang ist eine wesentliche Besserung der Schmerzen und Funktion notiert.

Bei genauerer makroskopischer Untersuchung zeigt sich der subpatellare Fettkörper, also das mit Synovialisüberzug versehene in den Maschen der Lig. alaria gelegene Fettgewebe, mäßig vergrößert, mit feinen schlanken Zöttchen reichlich besetzt. Hier und da erkennt man wenige feine weiße Pünktchen in den Zotten, intensiver weiß gefärbt als Tuberkelknötchen es sind. Analoge Veränderungen zeigen die übrigen exstirpierten Synovialisteile.

Mikroskopisch ergibt sich, daß das Fettgewebe stellenweise durch Bindegewebe substituiert ist. Besonders die subintimale Bindegewebszone ist an einzelnen Stellen stark verbreitert; jedoch gibt es auch reichlich Partien, wo sie von normaler Dicke ist. An den verbreiterten Partien scheint diese Zone ziemlich kompakt. Im Gewebe finden sich nur hin und wieder kleine seltene perivaskuläre Rundzellenanhäufungen, nirgends Riesenzellen oder Verkäsung.

Die Intimaschicht ist meist ziemlich zellreich, zeigt spärliche Rundzellendurchsetzung, von ihr erheben sich zahlreiche größere und kleinere Zotten [1]), aus denen wieder kleinste Tochterzotten hervorgehen. Diese Zotten, ebenso wie hier und dort die glatte Intimaschicht, zeigen vielfach Degenerationsvorgänge, indem die Kerne verschwinden und das Gewebe in eine teils homogene, teils körnig erscheinende Substanz, die sich mit Eosin ziemlich intensiv färbt, verwandelt wird; einzelne Zellkerne bleiben jedoch überall sichtbar. Eine viel eigenartigere hyaline Umwandlung erkennt man an dem Bindegewebe: an zahlreichen Stellen desselben, sowohl nahe der Oberfläche, wie in den tiefen Schichten, wandelt sich die fibrilläre Substanz in ein sehr kernarmes, schließlich kernloses, homogenes, glänzendes Gewebe um, das teils schollig zerfällt, teils überaus dicht, wie aufgequollen aussieht, dabei aber seinen eigenartigen welligen Bau stets erkennen läßt. An vielen Bezirken sieht man normale Bindegewebsfasern plötzlich aufquellen. In ganz exquisiter Weise macht sich diese hyaline Degeneration in dem adventitiellen Bindegewebe der Gefäße bemerkbar.

Ein ganz besonderes Interesse beanspruchen zahlreiche kleinere und größere runde, kugelartige Gebilde, die, mit Eosin-Hämatoxylinfärbung ein leuchtend rotes resp. violettrotes Aussehen angenommen haben (s. Fig. 1); sie sind viel stärker lichtbrechend, als die erst beschriebenen hyalinen Degenerationsprodukte, zeigen außer einer fast überall erkennbaren konzentrischen Schichtung, ganz homogene strukturlose Beschaffenheit. Die konzentrische Schichtung, die jedoch zuweilen Unregelmäßigkeiten, eine Art von Wirbelbildung aufweist, kommt dadurch zu stande, daß sich stärker lichtbrechende und stärker

[1]) An einzelnen seltenen Stellen sind die Zotten mit dem einen Rande dem darunterliegenden Synovialgewebe gleichsam angeklebt, so daß man sie im ersten Moment für organisierte Niederschläge im Sinne Königs halten könnte, allein bei der Durchsicht der Serien ergibt sich doch ein Stiel, so daß ich geneigt bin anzunehmen, daß es sich hier um eine entzündliche Adhäsion handelt.

gefärbte, mit schwächer lichtbrechenden und weniger intensiv gefärbten Zonen abwechseln. Das Zentrum der Körper zeigt gewöhnlich den höchsten Glanz und die intensivste Farbe. Diese Körperchen, die sich in nichts von einer gewissen Form der Corpora oryzoidea unterscheiden, liegen zum großen Teile im Zottengewebe, sie stellen gewissermaßen den Kern einer solchen Zotte dar, während sie an ihrer Peripherie mit den intimalen Zellen der Zotte umkleidet sind: diese Zellen sind dort, wo sie den Körperchen direkt anliegen, langgezogen, spindelförmig, gewissermaßen durch die Vergrößerung des Körperchens auseinandergezogen und platt gedrückt. Weiter nach der Peripherie zu werden sie wieder allmählich von normaler Gestalt und Beschaffenheit. Die Zellkerne, welche der Peripherie der Körperchen direkt anliegen, zeigen eine viel tiefere Blaufärbung, als die mehr der Oberfläche zu gelegenen. Die Zotten selbst scheinen stellenweise durch die Körperchen wie kolbig aufgetrieben.

Neben diesen ganz eingeschlossenen Körperchen sehen wir wieder andere, welche dort, wo sie nach der freien Lichtung der Gelenkhöhle zu schauen, den Zellbesatz verloren haben; er ist nur an ihrer Basis noch vorhanden. Es sieht aus, als ob die Zellschicht hier oben zerrissen wäre, so daß nun das nackte Körperchen zu Tage tritt (s. Fig. 1, links unten).

Wieder andere sehr spärliche Körperchen liegen frei zwischen den Zotten, nämlich dort, wo eine tiefe Kluft zwei größere Zotten voneinander scheidet.

Um einen genauen Ueberblick über die Natur und Gestalt dieser Körperchen zu gewinnen, habe ich eine große Anzahl von Serienschnitten angefertigt. Aus ihnen geht hervor:

1. daß die Zotten, in welchen die Körperchen liegen, mit der übrigen Synovialis zusammenhängen, daß das Zottenstroma in das subintimale Stroma der übrigen Synovialis übergeht[1]);

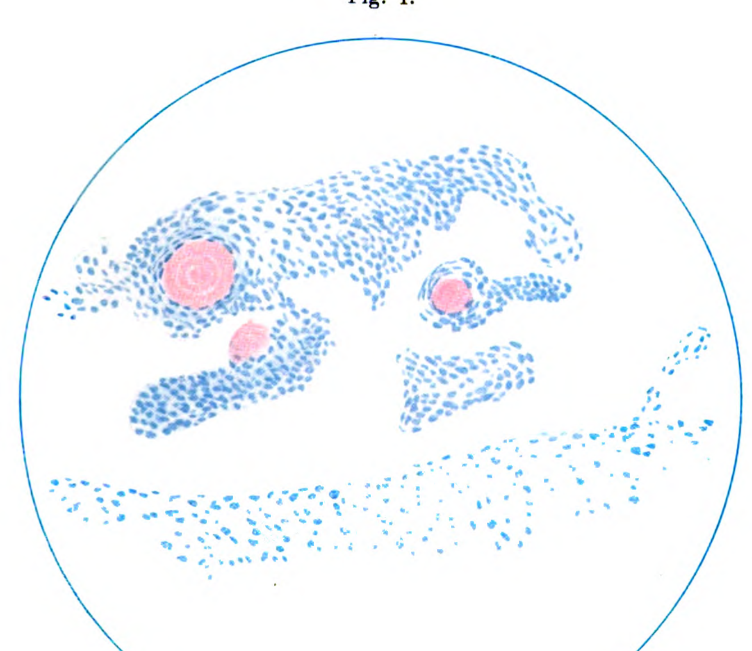
---

[1]) Die Möglichkeit, daß es sich hier nicht um eine aus dem Mutterboden hervorgesproßte Zotte, sondern um eine organisierte Auflagerung handelt, ist absolut auszuschließen, da gerade an der in Abb. 1 u. 2 wiedergegebenen Stelle der Mutterboden und die Tochterzotte durchaus normale anatomische Struktur aufwiesen. Speziell hatte der Mutterboden eine intimale Zellschicht von normaler Breite, auf welchen das normal breite, subintimale lockere Bindegewebsstroma folgte. Der Uebergang des Zottenstromas in das letztere erfolgte in durchaus normaler Weise. Also von einer Apposition kann hier nicht gut die Rede sein.

2. daß das homogene Körperchen einen Stiel hat, nämlich das eben erwähnte bindegewebige Stroma des Zottenstieles, in welches es unmerklich übergeht;

3. daß das Körperchen hie und da zellige Einschlüsse enthält, bestehend aus Zellen mit blassem Protoplasma und dunklen Kernen.

Fig. 1.



Was die Größe der Körperchen betrifft, so ist dieselbe sehr verschieden: einzelne Körperchen lassen sich durch eine große Zahl von Serienschnitten verfolgen, nämlich 100 und darüber (à 12 μ Dicke), andere nur durch 20—30.

Obwohl makroskopisch in unserem Falle keine Reiskörperchen erkennbar waren, unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß wir es hier mit einer echten Reiskörperbildung zu tun haben. Die Gestalt und Beschaffenheit unserer Körperchen entspricht genau zahlreichen in der Literatur niedergelegten Befunden. Als besonders interessant muß unsere Beobachtung deshalb angesehen werden, weil



es sich offenbar um ein *sehr frühes Stadium* der Reiskörperbildung handelt, aus dem wir daher wichtige Anhaltspunkte für die Erklärung der Genese dieser eigentümlichen Bildungen gewinnen können.

Wir haben nach der gegebenen Beschreibung ausgesprochene *hyaline Umwandlung* im Bereiche des Synovialisgewebes, die

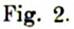
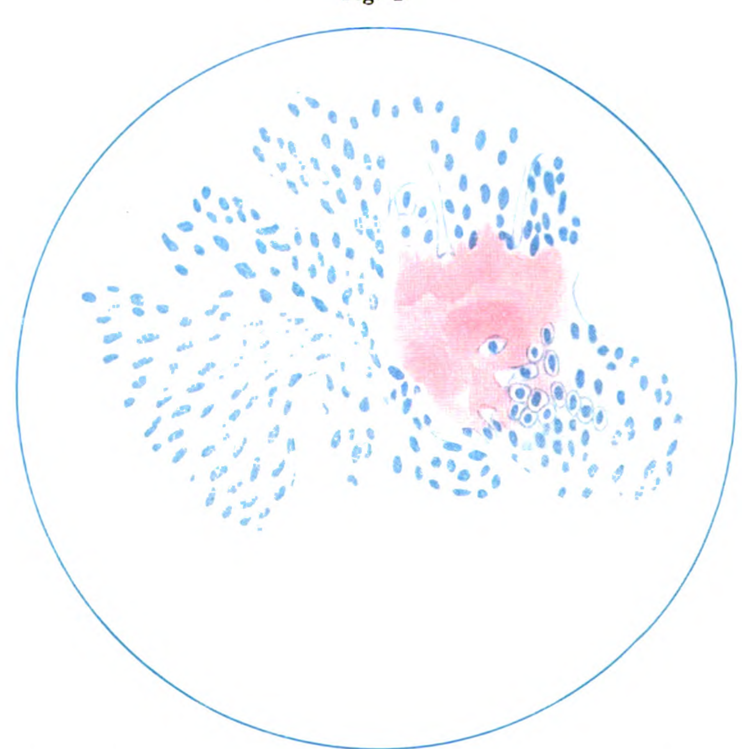


Fig. 2.

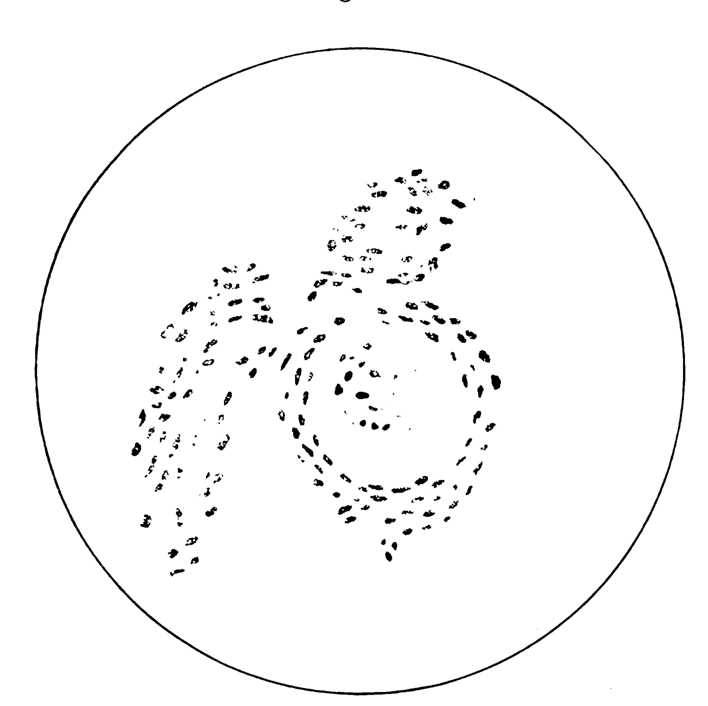


sich teils auf ganze Zotten oder Zottenteile, vorwiegend aber auf das bindegewebige Stroma der Synovialis, und hier wieder die Adventitia der Gefäße bevorzugend, erstreckt. Nicht alle die hyalinen Degenerationsprodukte werden aber zu jenen eigenartigen rundlichen, homogenen, glänzenden Körperchen, sondern nur einzelne, und zwar scheinbar solche, die aus dem Stroma der Zotten hervorgegangen sind, und die bestimmte Bedingungen der Ernährung gehabt haben, auf die ich jetzt näher eingehen will.

Betrachten wir Fig. 3, so sehen wir, in einer Zotte liegend,

ein Blutgefäß mit bereits sehr lebhafter hyaliner Degeneration seiner Wandung. Wir erkennen noch deutlich ein Lumen mit mehreren zelligen Elementen, wohl Endothelien und weiße Blutzellen. Die bindegewebige Wand des Gefäßes ist ihrer Kerne fast ganz verlustig gegangen, die Bindegewebsfasern haben eine homogene, aber noch fibrilläre Schichtung erkennen lassende, Beschaffen-

Fig. 3.



heit angenommen. Stellenweise haben sie bereits sehr starkes Lichtbrechungsvermögen angenommen, und an einer Stelle ist das homogene Gewebe zu einem glänzenden Wulst zusammengeballt.

Uebergänge von beginnender hyaliner Degeneration der Gefäßadventitia bis zu so hochgradigen Umwandlungen sieht man in unseren Präparaten ziemlich zahlreich, und ich glaube, man kann aus diesen Befunden vermuten, daß die Bezirke des Zottenstromas, welche zu dem Blutgefäßsystem in nächster Beziehung stehen, es sind, welche bei hyaliner Degeneration am ehesten zu jenen glänzenden Körperchen werden können.

Erinnern wir uns der Cohnheim-Weigertschen Theorie

der Koagulationsnekrose, so finden wir in ihr eine Erklärung hierfür. Voraussetzung für die Koagulationsnekrose ist nach Weigert unter anderem neben dem Absterben eines gerinnungsfähigen Gewebes, daß dieses letztere mit reichlichen Mengen plasmatischer Flüssigkeit in Beziehung trete, resp. von ihr durchströmt werde. Betrachten wir ferner den Bau der normalen Synovialiszotten, so sehen wir, wie auf die zellreiche Schicht der Gelenkinnenhaut (die wir hier immer als intimale Schicht bezeichneten) eine lockere kernarme Bindegewebsschicht (subintimales Bindegewebe), und auf diese nach innen zu ein derbes Bindegewebsstroma folgt. In diesem letzteren liegen die zu- und abführenden größeren Blutgefäße, während die feineren und feinsten Aestchen durch die subintimale in die intimale Schicht ziehen und sich hier verzweigen. Zwischen den Bindegewebsmassen liegen, oft unregelmäßig verteilt, einzelne Fettzellen oder Haufen von solchen.

Bei einer etwa eintretenden hyalinen Degeneration, die wohl durch den arthritischen Prozeß selbst eingeleitet wird, werden natürlich die kleinsten Gefäße zuerst vom Zirkulationsstrom abgeschlossen werden (Verschluß des Lumens durch das aufquellende adventitielle Gewebe), während der Kern des bindegewebigen Stromas mit seinen stärkeren Blutgefäßen die günstigsten Bedingungen für eine plasmatische Durchströmung noch längere Zeit haben wird. Dadurch tritt ein höherer Grad der hyalinen Umwandlung ein, ein starkes Aufquellen des koagulationsnekrotischen Gewebes.

Diese Ueberlegungen mögen erklären, warum nicht aus allen den hyalinen Degenerationsprodukten nun auch typische Reiskörperchen werden.

Es ist schon von manchen Autoren auf gewisse Verschiedenheiten in der Struktur der Reiskörperchen hingewiesen worden, die auf verschiedene Bildungsstätten einen Schluß zulassen; so hebt Krechel hervor, daß die oberflächlichen Schichten der degenerierten Wandung sich abblättern und sich ablösen, wodurch platte, unregelmäßige freie Körper entstehen, die sich weiterhin etwas abrunden, daß sich dagegen in modifizierter Weise die Reiskörper in solchen Fällen bilden, in denen die Oberfläche des tuberkulösen Granulationsgewebes nicht eben ist, sondern Zotten trägt. Diese können sich ebenso, wie jene flachen Schichten, homogen umwandeln und ablösen, wodurch wahrscheinlich vorwiegend die rundlichen Körperchen entstehen, während auf ersterem Wege sich hauptsächlich die platten und unregelmäßigen Formen finden. Eine große Aehnlichkeit zeigt

unser Fall mit den von Ottiger und Ajevoli beschriebenen. Wenn ich auch nicht aus meinen Präparaten den Schluß ziehen kann, daß es der sich entwickelnde Gefäßbaum ist, welcher die polypösen Zotten durch Vorwachsen gegen die Oberfläche entstehen läßt, so müssen wir uns doch auf diese Weise manche der oft enormen Zottenbildungen in erkrankten Synovialhäuten vorstellen; gerade die Synovialis ist ja ein Gewebe, bei dem die Proliferation neuer Gefäße bei allen möglichen entzündlichen Reizen eine geradezu exzessive werden kann; und bei starker Gefäßneubildung finden wir auch stets an den Prädilektionsorten Zottenneubildungen.

Jedenfalls ist unser Fall dem Ottigers wegen der nahen Beziehungen der Degenerationen zum Gefäßsystem durchaus an die Seite zu stellen; Ottiger gibt auch an, daß nicht alle die hyalin entarteten Partien zu Reiskörpern werden, sondern hauptsächlich die polypösen Zotten, und zwar durch hyaline Umwandlung hauptsächlich des Zotteninneren, während die oberflächlichen hyalin umgewandelten Massen sich aufrollen und membranös oder fetzig ablösen können, ohne dabei zu freien Reiskörpern zu werden; sie bilden vielmehr nur zottige, zerklüftete Gebilde von derber Konsistenz. Der Umstand, daß die Reiskörperchen der Ottigerschen Präparate etwas anders aussehen, als die meinen, spricht nicht gegen die Annahme ganz analoger Verhältnisse, die letztere wird vielmehr bestärkt durch den Umstand, daß auch ich trotz der zahllosen Schnitte nirgends einen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Tuberkulose finden konnte, obwohl ich nach der Anamnese und dem klinischen Befunde zunächst eine Tuberkulose mit großer Wahrscheinlichkeit vermutete. Selbst wenn es sich in unserem Falle, was ich nicht glaube, doch um eine Tuberkulose handeln sollte, so würde das nicht gegen meine Deutung der Genese der Reiskörperchen sprechen, denn, wie ich schon hervorhob, zeigen unsere Präparate gerade dort, wo die Reiskörperchenbildung am schönsten sichtbar ist, absolut keine Anhaltspunkte für eine Apposition durch niedergeschlagene Fibrinmassen, die dann nachträglich organisiert worden wären, vielmehr nur geringe Zottenvermehrung bei normalem histologischem Bau. Auch ist die hyaline Degeneration des adventitiellen Bindegewebes als Vorstufe der Reiskörperbildung mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Die Frage, ob die Entstehungsweise der Reiskörperchen in nicht tuberkulösem Gewebe eine prinzipiell

andere ist, als bei der tuberkulösen Reiskörperentzündung, wage ich auf Grund meiner einen Beobachtung und der wenigen Anhaltspunkte der Literatur nicht zu entscheiden; unmöglich wäre es jedenfalls nicht, und vielleicht würde diese Erklärung manche Kontroverse zwischen den einzelnen Autoren lösen.

Das weitere Schicksal der sich entwickelnden Reiskörper unseres Präparates haben wir uns so zu denken, daß einerseits der hyaline Kern immer mehr aufquillt und so die seiner Peripherie aufliegenden Zellen immer mehr auseinanderdrängt und durch den Druck seiner Expansionsenergie zum Schwinden bringt, daß anderseits die hyaline Degeneration auch nach der Peripherie weiter fortschreitet. Entweder zerreißt nun der umhüllende Zellmantel, indem er vielleicht durch die Reibung bei den Bewegungen des Gelenkes lädiert wird, vielleicht allein durch den aufquellenden Kern auseinandergepreßt wird, oder der Zellbesatz erliegt endlich auch dem Degenerationsvorgang. Der Körper, welcher mit seinem Stiel (dem Zottenstroma) noch mit dem Mutterboden zusammenhängt, wird nun bei Gelenkbewegungen leicht abgerissen und gerät als freies Reiskörperchen in die Gelenkhöhle. Natürlich kann der Stiel auch schon eher abreißen, ehe der periphere Zellmantel zu Grunde gegangen ist, wie die Befunde von Michon, Höftman, Nicaise, Poulet und Vaillard, Riese u. a. zeigen.

Es bleibt noch übrig, über die vielfach beobachteten zelligen Einschlüsse, die auch in unserem Falle vorhanden sind, einige Worte zu sagen. Dieselben sind teils im Zentrum, teils zwischen den lamellösen Lagen, teils regellos über die Substanz der Reiskörperchen verstreut beschrieben worden. Inwieweit, besonders in letzterem Falle, eine nachträgliche Organisation des hyalinen Umwandlungsproduktes möglich ist, kann ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht entscheiden. Für viele Fälle, besonders für den unserigen, liegt die Erklärung nahe, daß es sich da um vom Gefäßlumen eingewanderte weiße Blutkörperchen oder um teils vergrößerte Gefäßendothelien, vielleicht auch um am Leben gebliebene Bindegewebszellen handelt.

In Fig. 3 erkennen wir einzelne große protoplasmareiche Zellen, deren Kerne nicht alle vom Schnitte mitgetroffen sind; stellenweise liegen diese Zellen so dicht zusammen, daß man kaum einen Zwischenraum zwischen ihnen bemerken kann.

Wenn wir zum Schlusse noch einmal die Bedeutung unseres

Falles zusammenfassen, so ergibt sich an einer chronisch entzündlichen Gelenkmembran, bei der nirgends Anzeichen einer tuberkulösen Entzündung nachweisbar sind, ein hyaliner Degenerationsprozeß, der am ausgeprägtesten in dem Bindegewebe der Synovialis, und zwar in erster Linie in der Adventitia der Gefäße, zu finden ist, während allerdings auch die intimale Gewebsschicht und ganze Zotten dem Prozesse erliegen können. Gleichwohl können wir diese letzteren Gebilde nicht ohne weiteres als Reiskörper bezeichnen, da wir über ihr makroskopisches Verhalten wegen ihrer Kleinheit keine Kenntnis haben. Zu typischen Reiskörperchen können wir in unserem Präparate nur die kugeligen Gebilde zählen, welche, vorwiegend in den Zotten gelegen, durch eine Homogenisierung des Zottenstromas entstanden sind und eine deutliche Aufquellung ihrer Substanz zeigen, derart, daß die an ihrer Peripherie gelegenen Zellen deutlich die Wirkungen der von innen drückenden Expansionskraft erkennen lassen. Fliessende Uebergänge von durch hyaline Umwandlung des adventitiellen und periadventitiellen Bindegewebes bis zur echten Reiskörperbildung lassen die nahen Beziehungen der letzteren zum Gefäßsystem mit großer Deutlichkeit erkennen. Weiter lassen sich an unseren Präparaten die Schicksale der Reiskörperchen bis zur Ablösung vom Mutterboden verfolgen. Die Möglichkeit einer Entstehung der Reiskörper aus niedergeschlagenem Faserstoff ist in unserem Falle absolut auszuschließen.

Der Umstand, daß wir es nur mit sehr kleinen Körperchen zu tun haben, beeinträchtigt den Wert unserer Beobachtungen in keiner Weise; ich kann mir sehr wohl vorstellen, daß in größeren Zotten auch größere Körperchen entstehen, ferner daß die Körperchen noch durch weitere Aufquellung sich vergrößern, ohne daß ich zur Vergrößerung durch Apposition von außen (wie z. B. neben früheren Autoren Manz noch will) meine Zuflucht nehmen müßte.

Literatur[1].

1. Olav Acrel, Commentationes societatis regiae scient. Gottingensis, T. II.
2. Dupuytren, Des kystes séreux contenant de petits corps blancs ou hydatides. Leçons orales de clinique chirurg. Paris 1839.

[1]) Die mit * versehenen Nummern des Literaturverzeichnisses beschäftigen sich auch mit der Reiskörpererkrankung von Gelenken.

3. Hyrtl, Anatomische Untersuchungen einer sogen. Hydatidengeschwulst der Schleimbeutel und Sehnenscheiden am Carpus. Med. Jahresbericht des k. k. österr. Staates Bd. 39, 1842.

*4. Velpeau, Vorlesungen über die klin. Chir. Deutsch v. G. Krupp, 1842.

*5. Bidder, Ueber Entstehung fester Körper in den von Synovialhäuten gebildeten Höhlen. Henle u. Pfeufers Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 3, 1845.

6. Virchow, Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preußen, 1846.

— Lehre von den krankhaften Geschwülsten Bd. I, Berlin 1863.

7. Michon, Thèse au concours des tumeurs synoviales. Paris 1851.

*8. Meckel v. Hemsbach, Mikrogeologie. Ueber die Konkremente im tierischen Organismus. Berlin 1856.

9. v. Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroths Handbuch der allgem. u. spez. Chir., 1872.

*— Beiträge z. Chir. Leipzig 1875.

10. Hoeftman, Ueber Ganglien und chron. fungöse Sehnenscheidenentzündung (Hygroma proliferans Virchow). Inaug.-Diss. Königsberg 1876.

*11. Ranke, Ueber den Hydrops fibrinosus der Gelenke. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20, 1877.

*12. Riedel, Zur Pathologie des Kniegelenkes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 10, 1878.

13. Neumann, Die Pikrokarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 18, 1880.

*14. Fischer, Beiträge zur Aetiologie der Gelenkmäuse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 12, 1880.

*15. Koenig, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884.

— Die Bedeutung des Faserstoffes für die pathol.-anatom. und die klin. Entwicklung der Gelenk- und Sehnenscheidentuberkulose. Zentralbl. f. Chir., 1886, Nr. 25.

16. Nicaise, Poulet et Vaillard, Nature tuberculeuse des hygromas et des synovites tendineuses à grains riziformes. Cas rare d'hygroma à grains riziforme de la cuisse. Revue de chir. 1885.

*17. Heidenhain, Ueber Arthrotomie u. Arthrectomie. Inaug.-Diss. Halle 1886.

18. Kaufmann, Ueber die Natur der Corpora oryzoidea. Inaug.-Diss. Würzburg 1866.

19. Weigert, Koagulationsnekrose 1886, 1. Aufl. 1880. Gesammelte Abhandlungen Bd. II S. 3. Berlin, Jul. Springer, 1906.

*20. Schuchardt, Ueber die Reiskörperbildung in Sehnenscheiden und Gelenken. Virchows Arch. Bd. 114, 1888.

— Tuberkulose und Syphilis der Sehnenscheiden. Beitr. zur Kenntnis der fibrinoiden Entartung d. Bindegewebes. Virchows Arch. Bd. 135, 1894.

*21. Goldmann, Ueber das reiskörperhaltige Hygrom der Sehnenscheiden. Zieglers Beitr. zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie Bd. 7, 1890.

*— Ueber die Bildungsweise der Reiskörperchen in tuberkulös erkrankten Gelenken, Schleimbeuteln und Sehnenscheiden. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 15, 1896.

22. Krechel, Ueber die Reiskörperbildungen in den Hygromen. Inaug.-Diss. Bonn 1890.
23. Garrè, Die primäre tuberkulöse Sehnenscheidenentzündung. Beitrag zur klin. Chir. Bd. 7, 1891.
24. Manz, Beitrag zur Entstehung der Reiskörperchen mit besonderer Berücksichtigung der Schleimbeutelhygrome. Inaug.-Diss. Freiburg 1892.
25. Landow, Ueber die Bedeutung des Faserstoffes und seine Umwandlungen beim chronischen, bes. tuberkulösen Hydrops fibrinosus. Langenbecks Arch. Bd. 97, 1894.
26. Ottiger, Ueber die Bildung der Reiskörper in den Schleimbeuteln. Inaug.-Diss. Zürich 1894.
*27. Ajevoli, Progresso med. 1891.
— Sulla natura angiogenetica dell igroma proliferante e dei corpi risiformi. Gazz. degli ospedali 1896, Nr. 101. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 31.)
*28. Lejars et Labbé, Les arthrites à grains riziformes. Revue de la tuberculose 1896, Nr. 3.
29. Riese, Die Reiskörperchen in tuberkulös erkrankten Synovialsäcken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896, Bd. 42.
30. Wilms, Hygrom der Bursa trochanterica mit Riesenreiskörpern. XXX. Kongreß der Deutsch. Ges. f. Chir. 1901.
31. Graser, Ueber die sogen. Bursitis proliferans. 74. Versamml. Deutscher Naturforscher u. Aerzte. Karlsbad 1902.
32. Friend, Hygroma and fibroma of the tuber ischii bursae. Annals of surgery 1903, Nr. 3.

IV.

Ueber die funktionellen Resultate bei der Behandlung der tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Von

Privatdozent Dr. **V. Chlumský** in Krakau.

Die Behandlung der chirurgischen tuberkulösen Erkrankungen hat in den letzten Jahren — besonders was die Mortalität anbetrifft — große Fortschritte gemacht. Dieses gilt von den operativen Eingriffen ebensogut wie von den konservativen Verfahren. Wenn wir aber die funktionellen Resultate betrachten, müssen wir zugeben, daß mindestens drei Viertel, meist sogar noch mehr, der mit allen doch so vervollkommneten Methoden behandelten Patienten quoad functionem schlecht wegkommen. Der Patient wird dem Tode entrissen, aber er bleibt lahm, hinkend für das ganze Leben. Dabei vergißt er allzu leicht, in wie großer Gefahr er schwebte, und oft genug wird die Verkrümmung der kranken Extremität als eine Ungeschicklichkeit des Arztes hingestellt. So finden wir in der Henleschen Statistik aus der Breslauer Klinik, daß von den 235 konservativ behandelten Fällen nur 43 mit einem beweglichen Gelenk geheilt wurden = 25,8 %. Von den 107 operierten Patienten heilten nur 14 = 18,2 % mit einem beweglichen Gelenk! Dabei handelte es sich keineswegs nur um durchaus gut bewegliche Gelenke, sondern es wurden auch solche mitgerechnet, in welchen die Beweglichkeit zwar für das gewöhnliche Leben genügend, aber keineswegs normal war [1]).

Aehnliche Resultate, ja sogar noch schlechtere, geben in dieser Hinsicht auch andere Statistiken. Bruns führt in seiner ausgezeichneten Arbeit „Ueber die Ausgänge der tuberkulösen Coxitis bei konservativer Behandlung" (Verhandlungen der deutschen Ge-

[1]) Henle, Die Behandlung der tuberkulösen Gelenkerkrankungen und der kalten Abszesse an der chirurgischen Klinik zu Breslau in den Jahren 1890—96. Bruns, Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 20 Heft 2, 3 und Supplement.

sellschaft für Chir. 1894, II, S. 1) an, daß von den coxitischen Patienten kaum 1/3 der Fälle mit einer beschränkten Beweglichkeit heilt, in 2/3 der Fälle ist die Beweglichkeit fast ganz oder gänzlich aufgehoben.

G. B. Fillipello[1]) hat bei 99 Fällen (an 97 Kranken) von Kniegelenktuberkulose nur 1mal ein bewegliches Gelenk erzielt. Allerdings hatte er nur 12 Fälle konservativ behandelt, 85 Fälle wurden operiert, davon 83 % reseziert, 7 % primär, 4 % sekundär amputiert.

Etwas bessere Resultate erzielte Sendler[2]), welcher unter 49 dauernd geheilten Kniegelenkarthrektomien 11 mit guter und 6 mit beschränkter Beweglichkeit aufweist. Aber es gibt auch Autoren — die leider nur eine Ausnahme bilden —, welche über recht gute Resultate quoad functionem berichten.

So z. B. hatte Motta[3]) bei 24 Fällen von Knietuberkulose 14 Heilungen mit voller Beweglichkeit und nur 4 mit Ankylose. Er behandelte seine Patienten konservativ mit den bekannten Chlorzinkinjektionen nach Lannelongue.

Fast ebenso gute Resultate hatten auch Rydygier[4]) und Hoffa[5]), aber, wie gesagt, die Zahl derjenigen Autoren, die so gute funktionelle Resultate aufweisen, ist gering. Dagegen sind Statistiken, wo die Behandlung fast durchweg mit Ankylosen endete, zahlreich.

Ich erwähne hier nur Wolkowič[6]), Fillipello[7]), Wolff[8]) etc., die eigentlich nur auf gute Ankylosen ausgingen.

---

[1]) G. B. Fillipello (Turin), Sulla cura della tuberculosi del ginocchio Archiv di ortopedia XVII Nr. 3—5.

[2]) Lendler, Therapeutische Bestrebungen auf dem Gebiete der Gelenktuberkulose. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der mediz. Gesellschaft zu Magdeburg. Magdeburg 1898.

[3]) M. Motta, Nuovo contributo alla cura delle osteo-artriti e delle sinoviti articolari tubercolari degli arti ne' bambini e ne' ragazzi. Metodo sclerogeno di Lannelongue, Arch. di ortopedia 1902, Nr. 3.

[4]) S. Ruff, Przeglad lekerski 1899, Nr. 19.

[5]) Hoffa, Die Behandlung der Gelenktuberkulosen im kindlichen Alter. Arch. internat. de chir. Vol. I fasc. 2 u. 5.

[6]) N. Wolkowič, Zur Frage der operativen Behandlung der Tuberkulose der großen Gelenke der Extremitäten und speziell der Resektion derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74.

[7]) l. c.

[8]) G. Wolff, Beiträge zur Resektion der tuberkulösen Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45 S. 160.

Wenn es aber einzelnen Autoren gelang, eine über die Norm steigende Anzahl der Patienten mit beweglichem Gelenk zur Heilung zu bringen, so kann man erwarten, daß es doch möglich wird, bei entsprechender Wahl der Kranken sowie der gebrauchten Heilmittel jedenfalls eine größere Zahl tadelloser Heilungen zu erzielen, als es jetzt im allgemeinen der Fall ist. Natürlich müssen wir aber unser Bestreben nachdrücklichst danach richten.

In dieser Voraussetzung bestärkte mich auch noch eine andere Tatsache. Ich bekam besonders hier eine Anzahl solcher Fälle in Behandlung, in denen die tuberkulöse Erkrankung schon so ziemlich abgelaufen war und nur eine mehr oder weniger bewegliche Kontraktur bestand. Diese Patienten gehörten durchaus den ärmsten Bevölkerungsschichten an und wurden nur selten ärztlich behandelt. Der tuberkulöse Prozeß kam schließlich auch ohne Behandlung zum Stehen. da aber der Lagerung der Extremität keine Aufmerksamkeit gewidmet wurde, entstand eine Kontraktur. Die Kontrakturen waren manchmal recht beweglich, und es genügte oft nur die Anlegung eines entsprechenden Apparates, um sie in kurzer Zeit zu beheben. Einige Male waren diese Patienten von verschiedenen Wasserkünstlern à la Pfarrer Kneipp vorher behandelt und das gerade in Städten, wo die ärztliche Hilfe zwar gesucht, später aber wieder verschmäht wurde. Natürlich war der Triumph der Naturärzte nachher groß. Waren vielleicht die Erkrankungen dieser Patienten leichterer Natur? Für einzelne Fälle mag dies zutreffen, ich sah aber auch gute Resultate bei Patienten, die monatelang ans Bett gefesselt wurden und bei denen es zu mehrfacher Fistelbildung kam — also lauter Fälle, die man keineswegs als leicht ansehen kann. Auch von einer besonderen Resistenz oder einer besonders guten Behandlung konnte hier nicht die Rede sein. Viele Patienten stammten aus tuberkulösen Familien, in denen einzelne Mitglieder der allgemeinen Tuberkulose erlagen; viele waren überhaupt nicht behandelt worden, weil sie so arm waren, daß sie sich eine ärztliche Hilfe nicht verschaffen konnten.

Es muß doch nach anderen Gründen für diese verhältnismäßig guten Resultate gesucht werden.

Der funktionelle Mißerfolg, den wir so oft bei unseren Patienten haben, muß meines Erachtens direkt in unserer Behandlungsweise die Ursache haben. Sehen wir uns diese Behandlung etwas näher an.

Erkrankt irgend jemand an einer tuberkulösen Gelenkaffektion und wird die Erkrankung richtig erkannt, so legt die Mehrzahl der

Aerzte einen fixierenden Verband über die erkrankte Extremität an. Dieser Verband wird meistens aus Gips angefertigt, da er billig und sonst auch verhältnismäßig bequem ist. Durch die Ruhigstellung der Extremität erreicht der Patient gewöhnlich eine erhebliche Linderung der Schmerzen und eventuell auch eine teilweise Arbeitsfähigkeit der Extremität. Dadurch wird er, sowie seine Umgebung beruhigt. Der Verband wird weitergetragen, in entsprechenden Intervallen gewechselt, und kommt der Prozeß schließlich zum Stehen, so ist gewöhnlich auch schon das Gelenk ankylosiert. Manche trachten diesen Verband noch zur Extension herzurichten, was aber kaum möglich ist. In der besseren Praxis gibt man entweder sofort oder meistens erst nach der Gipsbehandlung einen transportablen aus Stahl und Leder (Hessing, Thomas) oder aus Zelluloid und ähnlichem Material angefertigten Verband, an dem sich die Extension schon viel besser ausführen läßt. Aber auch hier wird das Gelenk meistens nur ruhig gestellt und die unvermeidliche Ankylose herbeigeführt.

Diese Behandlung wird noch durch die Injektionen von verschiedenen Chemikalien (Jodoformglyzerin, Jodoformöl, Chlorzink, Jodkali, Jodjodkali, Zimtsäure, Perubalsam, Kochsalz, Kampferphenol etc.) unterstützt. Diese Medikamente werden öfters ohne Auswahl in jedes erkrankte Gelenk injiziert. Natürlich wird dadurch die Entzündung gesteigert und die Bedingungen für die Entstehung der Ankylose begünstigt.

Gelegentlich mag auch durch die Injektion in ein leicht befallenes Gelenk die Exsudation und das Entstehen von Abszessen herbeigeführt werden. Daß dadurch der Prozeß nur kompliziert und das Entstehen der Ankylosen unterstützt wird, brauche ich nicht hervorzuheben.

Ich verurteile natürlich nicht die Injektionen in die kalten Abszesse und in die vereiterten Gelenke, doch glaube ich, daß in dieser Richtung des guten zu viel getan wird. Auch die Ruhigstellung der Extremität wird von mir nicht perhorresziert, nur soll sie nicht so schablonenhaft gemacht und nicht so lange fortgesetzt werden. In vielen leichten Fällen läßt sie sich bequem durch eine einfache Extension ersetzen, bei der das Gelenk beweglich bleibt und der Ankylose entgegengearbeitet wird. Aber auch in den schweren Fällen, in denen anfangs die strengste Ruhigstellung notwendig ist, kann man durch die zur richtigen Zeit eingesetzte einfache Extension noch ziemlich schöne Resultate erzielen.

Viel schlimmer steht die Sache bei den operativen Eingriffen, wo man sehr oft die Ankylose des Gelenkes (durch Resektion etc.) erzielen will. Wir haben aber gesehen, daß einzelne Autoren auch bei den Operationen wenigstens den Versuch machten, die Beweglichkeit des Gelenkes zu erhalten, und daß dies öfters gelang. Leider sind aber, wie gesagt, die guten Resultate da, doch zu selten.

Wenn dann das Publikum die oft nicht schlechten funktionellen Erfolge der Nichtärzte und die aus unserer Behandlung entlassenen hinkenden und ankylosierten Patienten sieht, kein Wunder, daß dadurch auch das Zutrauen in die ärztliche Kunst untergraben wird. Der Laie bedenkt dabei natürlich nicht, daß viele Lahme ohne fachgemäße Behandlung vielleicht überhaupt nicht geheilt wären, anderseits aber — und hier hat das Publikum recht — muß man zugeben, daß viele Ankylosen bei einer zweckmäßigeren Behandlung zu vermeiden gewesen wären.

Ich erinnere mich eines Falles, in dem die Eltern eines 12jährigen Mädchens mit Gonitis tuberculosa eine ganze Reihe von Fachchirurgen konsultierten, welche sämtlich Jodoformglyzerininjektion und Eingipsen der Extremität empfahlen. Aber das Kind sah ziemlich gut aus, hatte keine besonderen Schmerzen, konnte noch leidlich, ohne zu hinken, gehen, nur eine seit einem halben Jahre bestehende Kniegelenkschwellung beunruhigte die Eltern. In der Familie war schon ein ähnlicher Fall, der fachgemäß (mit Gips und Injektionen) behandelt mit einer vollständigen Ankylose endete. Das auffallende Hinken der geheilten Patientin schreckte die Eltern von der ähnlichen Behandlung und einem ähnlichen Endresultate vollständig ab.

Ich schlug den Eltern wenigstens die Eiterentleerung mit nachfolgender Jodoformglyzerininjektion vor. Einen Gipsverband — d. h. eine vollständige Ruhigstellung der Extremität — hielt ich nicht für absolut notwendig, da das Kind sonst, wie es schien, vollkommen gesund war, und auch die spezifische Entzündung Mangels namhafter Schmerzen sich als nicht besonders bösartig darstellte. Das Kniegelenk war gleichmäßig geschwollen, der Umfang war ca. um 4 cm größer als auf der gesunden Seite, die Haut trocken, nirgends gerötet, kein besonderer Schmerzdruckpunkt, Ballotement der Patella und eine eminente Fluktuation.

Die Eltern willigten in meinen Vorschlag ein, die Punktion und

die nachfolgende Injektion wurden ausgeführt. Es entleerte sich nicht viel Eiter, dagegen wurden zahlreiche flockige Massen herausgepreßt und dann ein Jodoformgaze- und Watteverband angelegt. Die Patientin blieb 4 Tage zu Bette, dann stand sie auf und probierte vorsichtig zu gehen. Am 1. Tage nach der Injektion bestand Fieber von 38°; nachher war die Patientin fieberlos. Der Verband wurde am 4. Tage gewechselt, da er so ziemlich durchgefeuchtet war. Es entleerte sich inzwischen eine recht beträchtliche Eitermenge durch die Punktionsöffnung, die sich nicht verschloß. Vom 5. Tage ab legte ich zuerst auf eine, dann auf 2—3 Stunden täglich die Biersche Gummibinde an in typischer Weise oberhalb des Kniegelenkes. Dadurch wurde anfangs die Sekretion bedeutend vermehrt, am 10. Tage wurde sie aber recht minimal, so daß ich den Verband erst jeden 4. Tag zu wechseln brauchte. Außerdem verordnete ich das bekannte Schmieren mit Sapo kalinus. Es wurden zuerst die unteren Extremitäten mit der Seife eingerieben und nach ca. 20 Minuten abgewaschen. Am nächsten Tage wurde dieselbe Prozedur auf den oberen Extremitäten ausgeführt, am 3. Tage kam die Brust, am 4. Tage der Rücken und am 5. Tage der Kopf daran. Nachher wurde für 2—3 Tage Pause gemacht und die ganze Sache in derselben Reihenfolge noch durch 4 Monate wiederholt. Innerlich habe ich nichts verordnet, nur die Diät geregelt — eigentlich eine Fettkur empfohlen. Die Patientin wurde angehalten, sich möglichst viel im Freien zu halten, ohne viel zu gehen, und 4 Wochen nach der Injektion wurde sie mit einer fast verschlossenen Punktionsöffnung, die nur eine minimale Sekretion aufwies, und fast normalem Kniegelenk nach einem Jodbad (Rabka) geschickt. Sie nahm rapid zu, erholte sich auffallend und konnte ohne die geringsten Beschwerden gehen. Das kranke Gelenk erholte sich ebenfalls gut. Nach einem 7wöchentlichen Aufenthalt im Bade kam die Patientin behufs Vorstellung wieder in meine Ordination. Sie hatte über 30 Bäder genommen. Die Punktionsöffnung war zu, und das Gelenk war bis auf eine mäßige Schwellung zu beiden Seiten des Ligamentum patellare normal. Die Patientin konnte alle Bewegungen im Gelenk normal ausführen und stundenlang ohne die geringsten Beschwerden gehen.

In einem anderen Fall war der Verlauf viel schwieriger. Es handelte sich um einen Jungen von 2½ Jahren, der im Anschluß an Masern plötzlich zu hinken anfing. Der behandelnde Arzt verordnete Prießnitzsche Umschläge über die ganze kranke Extremität

und Bettruhe. In einigen Tagen ist das Hinken verschwunden, um in 3—4 Wochen wiederzukommen. Es zeigte sich aber zugleich eine auffallende Schmerzhaftigkeit und leichte Schwellung in der linken Hüftgegend.

Umschläge und Bettruhe haben zwar die Schmerzen gelindert und auch die Schwellung zum Schwinden gebracht, doch der Gang blieb hinkend. Etwa in einem halben Jahr kam es zur Abszeßbildung. Während der Zeit wurde der Junge eigentlich nicht behandelt. Er bekam keinen Verband und ist so ziemlich frei herumgelaufen. Die Probe eines Gipsverbandes wurde von dem Jungen durch Schreien und Klagen vereitelt. Man trachtete danach, da er sehr lebhaft war, ihn etwas im übermäßigen Herumlaufen zurückzuhalten und achtete auf eine besonders gute Ernährung.

So verlief die Zeit bis zur Abszeßbildung. Dann wurde eine Punktion gemacht und viel Eiter entleert. Nachher machte ich die Jodoformglyzerininjektion (etwa 6 g von einer 10%igen Emulsion). Weiter wurde ein Jodoformgaze- und Watteverband angelegt und die strengste Bettruhe verordnet. Innerlich wurde nichts gegeben, da der Junge gegen jede Medizin sich sträubte. Fünf Tage nach der Injektion verliefen sehr gut. Es kam kein Fieber und der Patient fühlte sich vollkommen wohl, so daß man ihn nur mit Mühe im Bette zurückhalten konnte. Am 6. Tage kam plötzlich ein hohes Fieber und zugleich erschien am ganzen Körper des kleinen Patienten eine Eruption von kleinen roten Pünktchen, die bald konfluierten (Jodoformglyzerinvergiftung?). Ich untersuchte die Punktionsstelle; sie war verschlossen und trocken, doch ihre ganze Umgebung ebenfalls gerötet und der Abszeß wieder gefüllt. Das Fieber stieg über 40° und hielt beinahe 4 Tage an. Während der Zeit hatte der Junge einmal einen starken Ohnmachtsanfall gehabt, so daß es schien, daß er schon nicht mehr erwachen werde. Auch der Puls war auffallend schwach und beschleunigt (über 160). Doch die Rötung ging langsam zurück und die Temperatur sank zur Norm. Am 2. Tage öffnete sich spontan die Punktionsstelle und es kam aus der Tiefe eine dünne mit Jodoform gemischte Flüssigkeit in einer beträchtlichen Menge heraus. Ich wurde gezwungen, durch beinahe 5 Wochen den Verband täglich zu wechseln, bis endlich die Sekretion geringer wurde. Inzwischen hat sich außen (der erste Abszeß war auf der Innenseite des Oberschenkels) noch ein zweiter Abszeß gebildet, den ich punktierte. Eine Jodoformglyzerininjektion wurde nicht gemacht.

Mit einer minimalen Sekretion wurde der Junge nach einem Jodbad (Rabka) geschickt und kam mit vollständig verheilten Punktionsöffnungen zurück. Die erste Punktionsöffnung war eigentlich schon vor seiner Badereise zu. Die Beweglichkeit der kranken Extremität war während der ersten Tage des Fiebers und einige Tage nachher stark beschränkt. Es bestand eine große Schmerzempfindlichkeit, besonders beim Berühren. Doch allmählich besserte sich der Zustand auch in dieser Richtung, so daß 4—5 Wochen nach der Injektion wieder eine völlige Beweglichkeit der kranken Extremität erreicht wurde. Heute — beinahe 3 Jahre nach der Injektion, ist der Junge vollständig gesund. Ich habe ihn zwar noch einige Monate nach seiner Rückkehr aus dem Bade im freien Herumlaufen zurückgehalten — er mußte z. B. bis 11 oder 12 Uhr Vormittags im Bette bleiben und Nachmittags durfte er nur in Begleitung herumgehen. Doch etwa 3 Monate nach der Badbehandlung war es nicht mehr möglich, den Jungen so streng zu halten.

Wie schwer er zu bewältigen war, zeigt am besten, daß er bald nachher auf einen Baum kletterte, herunterfiel und dabei den rechten Vorderarm brach. Als er nach 5 Wochen aus der Behandlung entlassen wurde, fiel er beim Herumlaufen um und brach den kurz vorher geheilten Vorderarm zum zweiten Male.

Sein ehemals krankes Hüftgelenk blieb aber gesund und auch der gebrochene Vorderarm ist tadellos verheilt.

Zum Schluß bemerke ich, daß der Junge nach der zweiten Punktion auch die Schmierkur mit Sapo kalinus durchgemacht hatte und forciert ernährt wurde.

In zwei weiteren Fällen von Coxitis (ein Mädchen von 4 Jahren, Tochter von einem praktischen Arzt, und ein Junge von 2 Jahren, Vater wegen Lungentuberkulose in Behandlung) war der Verlauf der Affektion viel ruhiger. Beide Male habe ich die Schmierkur, Bettruhe und die forcierte Ernährung verordnet und eine glatte, jetzt schon über 2 Jahre anhaltende Heilung erzielt. Bei dem Mädchen kam es sogar zur Abszeßbildung in der Glutäalgegend, und trotzdem keine Punktion gemacht wurde, verschwand der schon ziemlich große Abszeß unter der genannten Behandlung spontan und vollständig. Dieses Mädchen habe ich zuerst ebenfalls in das genannte Jodbad geschickt und nachher das Baden in warmem Wasser mit Kochsalzzugabe, sowie die übliche Behandlung empfohlen.

In 9 weiteren Fällen wurde ich gezwungen, wegen Coxitis die

bekannten portativen Apparate nach Hessing anzulegen. Ich habe aber die Apparate mit beweglichen Scharnieren in der Hüfte versehen und die notwendigen Hemmungen durch Gummizüge ersetzt. Ein Mädchen von 12 Jahren, das mit einem solchen Apparat versehen war, geht jetzt ohne Apparat mit einem freien Gelenk herum. Andere Patienten sind noch in der Behandlung, haben aber sämtlich bewegliche Gelenke.

Ich habe auch versucht, bei älteren schon vorher mit Gips etc. behandelten Fällen durch die erwähnten Maßregeln die verloren gegangene Beweglichkeit zu erzielen, doch sind meine Resultate noch nicht so weit, um über dieselben ein entscheidendes Urteil abgeben zu können.

Bedeutend bessere Erfolge als bei Coxitis habe ich bei frischen sowie bei veralteten tuberkulösen Erkrankungen des Kniegelenkes gehabt. Auch hier habe ich meist Bettruhe, forcierte Ernährung und Jodbäder verordnet und habe bei stärkeren Beschwerden zu Apparaten nach Hessing mit beweglichen Scharnieren und Gummizügen gegriffen. Jedesmal wurde auch auf die gehörige Extension und genaue Anpassung der Apparate viel Gewicht gelegt. Durch diese Maßnahmen wurde nie eine auffallende Verschlechterung des Allgemeinzustandes herbeigeführt.

Schwankungen von geringerer Intensität wurden zwar beobachtet, doch sie waren von anderen Ursachen abhängig und nie dauernd.

Die so ziemlich guten Resultate brachten mich ebenfalls zur Ueberzeugung, daß man bei entsprechender Behandlung nicht nur quoad vitam, sondern auch quoad functionem, natürlich bei gehöriger Auswahl der Fälle, noch viel mehr erreichen kann, als bis jetzt erzielt wurde. —

Zum Schluß der Arbeit möchte ich nochmals auf folgendes hinweisen: Man soll bei der Tuberkulose der Knochen und der Gelenke den Gipsverband nicht so oft, so lange und so schablonenhaft anwenden. Die übermäßig lange Fixation ist öfters schädlich. In den meisten Fällen läßt sie sich gut und vorteilhaft durch die Extension mit oder ohne Apparate ersetzen. Auf die allgemeine, besonders diätetische, Bäder- und Luftbehandlung soll man viel mehr Gewicht legen, als es bis jetzt geschah.

V.

Ueber verschiedene Anwendungsweisen des Harzklebeverbandes.

Von

Geheimrat Prof. Dr. **L. Heusner** in Barmen.

Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen.

Bereits im frühen Altertum wurden Klebemassen zum Anheften von Bindenverbänden benutzt, hergestellt aus Wachs, Oel und zugemischten Harzen. Hippokrates bediente sich eines solchen „Ceratverbandes", welchem eine starke Dosis Harz zugemischt war, zur Herstellung seines Klumpfußverbandes. Der Fuß wurde manuell redressiert, dann mittels Ceratbinden, die in entsprechender Tourenrichtung herumgelegt wurden, in einer nach aufwärts und auswärts gerichteten Stellung festgehalten. In die letzten Bindentouren wurde eine Leder- oder Bleisohle aufgenommen; schließlich eine Binde am Außenrand des Fußes unter der Kleinzehe angenäht und spiralig über die Wade hinaufgeführt. Ein über den Verband gezogener fester Schuh unterstützte die korrigierte Haltung.

Zur Anwendung der Gewichtsextension, die heute in der Orthopädie und Verbandkunde eine so große Rolle spielt, wurde das Verfahren aber nicht ausgebildet.

Guy de Chauliac erwähnt in seinem um die Mitte des 14. Jahrhunderts erschienenen großen chirurgischen Werke, daß er den gebrochenen Oberschenkel sichere durch Strohladen, oder eine Schiene und an den Fuß ein Bleigewicht hänge, dessen Schnur über eine kleine Rolle geleitet werde, so daß es das Schienbein längs gestreckt erhalte und, wenn ein kleiner Unterschied in der Länge vorhanden sei, denselben allmählich ausgleiche. Das Verfahren scheint aber wieder in Vergessenheit geraten zu sein; denn vier Jahrhunderte später beklagt Heister bei der Behandlung von Oberschenkelbrüchen, daß es kein Mittel gibt, mit dessen Hilfe das verletzte

Bein so lange angezogen erhalten werden könne, daß es dem gesunden gleich lang werde. Er rät bei starker Uebereinanderschiebung der Bruchstücke eine Distraktion durch zwei am oberen Bettende angenagelte Dammgurte und ein um Knie, oder Knöchel des gebrochenen Beines gelegtes Band, welches am unteren Bettende befestigt wird, auszuüben.

Erst im Anfang des vorigen Jahrhunderts hören wir wieder von ähnlichen Bestrebungen wie bei Guy de Chauliac.

Pravaz der Jüngere in Lyon erreichte in einer Reihe von Fällen die Einrenkung angeborener Hüftluxation durch mehrmonatliche Gewichtsextension mit Hilfe einer um das Bein geschnallten Ledergamasche, und Seutin in Brüssel empfahl bei Oberschenkelbrüchen sowie bei tuberkulösen Hüft- und Kniegelenkerkrankungen einen Sandsack von 10—12 Pfund mittels einer Schlinge an seinen Pappverband und ein ebenso schweres Gegengewicht mit Hilfe eines gepolsterten Dammriemens über das obere Bettende zu hängen.

Allein das Befestigen von Gewichten durch Vermittlung von Schienen und Kontentivverbänden war umständlich und bewirkte leicht Druckbrand. Das rechte Mittel wurde uns erst mit der Herstellung gut klebender und reizloser Heftpflaster an die Hand gegeben, wie solche zuerst in Nordamerika in Gestalt der Gummipflaster in den Verkehr kamen.

Daher wurde dort auch zuerst die Heftpflasterextension heimisch und hat namentlich in der Behandlung der Oberschenkelbrüche und der Hüftgelenkentzündung eine große Umwälzung zuwege gebracht.

Das Verfahren hat aber bekanntlich neben seinen großen Vorzügen auch manche Nachteile: Bei reizbarer Haut treten leicht Ekzeme, bei unvorsichtigem Anlegen Druckschäden, beim Abnehmen schmerzhaftes Abreißen der Hauthärchen ein. Die Belastung kann nicht sofort, sondern erst nach einer Reihe von Stunden vorgenommen werden; auch ist das Pflaster undurchlässig für Schweiß, was sich namentlich beim Bedecken größerer Hautpartien wie beim Gibneyschen Fußgelenkverbande durch allmähliche Erweichung und Lockerung bemerkbar macht.

Es tauchten daher mancherlei Vorschläge und Versuche auf, das Heftpflaster durch anderweitige Klebemittel zu ersetzen z. B. durch Stärke-, Gummilösung, Englisch Pflaster, Kollodium, Traumaticin, Tischlerleim mit 25 % Essigsäure, Zinkleim u. a. m. Allein

diese Mittel bürgerten sich nicht ein, weil sie meist schlechter hielten und stärker reizten als das Heftpflaster.

Esmarch empfahl bei empfindlicher Haut eine Extensionsbinde aus rauhem Stoff einfach mit Wasser befeuchtet in Schlangentouren um den Unterschenkel zu führen und mit trockenen Binden fest anzuwickeln. Für ein leichteres Gewicht mag das hinreichen; für eine stärkere und länger dauernde Belastung aber genügt es nicht.

Ich habe mich ebenfalls bemüht einen Ersatz für das Heftpflaster zu finden, indem ich die Harzbestandteile desselben auflöste, mit Hilfe eines Zerstäubungsapparates in dünner Schicht auf die Haut auftrug und zum Ankleben breiter Extensionsstreifen benutzte. Die Lösung hatte folgende Zusammensetzung: Cerae flavae, Resinae Damarrha, Colophon. ana 10,0; Terebinth., Aether, Spiritus, Olei Terebinth. ana 25,0; filtra.

Ich habe jahrelang nach diesem Verfahren, welches ich auf dem Chirurgenkongreß 1895 vorzeigte, meine Extensionsverbände hergestellt; doch hat sich dasselbe nicht verallgemeinert weil die Herstellungsweise der Lösung etwas kompliziert und die Klebkraft nicht immer genügend befunden wurde. Fink aus Charkow hat für seinen Klumpfußverband, welchen er in der Sammlung Volkmannscher Vorträge im Jahre 1900 veröffentlichte, die Harzlösung in folgender Weise verändert: Terebinth. venet. 15,0, Mastic. 12,0, Colophon. 25,0, Resin. alb. 8,0, Spirit. Vini 90,0; filtra! Der Finksche Klumpfußverband ist ähnlich jenem des Hippokrates, nur daß statt des Cerates obige Harzklebemasse benützt wird. Auch werden die Längsstreifen der Binde bis über das gestreckt gehaltene Knie hinaufgezogen und durch eine die Fußspitze emporhebende Steigbügeltour verstärkt.

v. Oettingen modifizierte den Finkschen Verband in der Weise daß er die Binde bei rechtwinkelig gebogenem Knie, also entspannter Achillessehne, anwickelt, wobei man an dem Oberschenkel einen sehr bequemen Stützpunkt gewinnt, über welchen die redressierenden Längstouren hinübergeführt werden. Auch v. Oettingen bedient sich zur Fixation der Binde einer auf die Haut aufgepinselten Klebemasse; sein Rezept enthält jedoch etwas mehr Kolophonium (28,0) und außerdem einen Zusatz von Aether, wodurch ein rascheres Abtrocknen bewirkt wird. Ich habe schon vor Finks Veröffentlichung von meiner Klebeflüssigkeit bei der Behandlung des Klumpfußes verschiedentlich Gebrauch gemacht und z. B. empfohlen, die

manuelle Redression kleiner, den Händen leicht entschlüpfender Kinderfüßchen dadurch zu erleichtern, daß man dieselben durch Bestäuben klebrig macht. Durch dasselbe Verfahren kann man das Herunterrutschen der Spannlasche, mit welcher die kleinfersigen Klumpfüßchen in den Schienenapparaten auf die Sohle herabgezogen werden, verhindern. Auch zur Fixation von Bindenverbänden habe ich den Harzspray schon früher angewandt; doch sind Finks und v. Oettingens Veröffentlichungen für mich zur Veranlassung geworden, mich mit einer Verbesserung meiner Klebemasse zu befassen, und es gelang mir eine neue Zusammensetzung zu finden, welche an Einfachheit, Klebekraft und Reizlosigkeit die erwähnten Modifikationen weit übertrifft. Die neue Lösung besteht aus venetianischem Terpentin 50,0, Spiritus oder Benzin 100,0.

Der venetianische Terpentin hat die Eigenschaft dauernd in einem zähflüssigen Zustand zu verharren, während alle Kombinationen mit harten Harzen nach einiger Zeit ebenfalls erhärten. Letztere eignen sich wohl zum Ankleben von Verbandsstoffen, aber nicht zum Anhängen schwerer Gewichte; denn, weil sie nicht nachgeben, wird die Last nicht über den ganzen Verband verteilt, sondern es werden die Hautpartien, an welchen die Extensionsschnüre zunächst anfassen, vorzugsweise in Anspruch genommen und so mechanisch gezerrt und zur Blasenbildung gereizt. Chemisch ist guter venetianischer Terpentin für die Haut vollkommen indifferent; nur äußerst selten und bei besonders empfindlichen Personen macht sich eine Neigung zu Ekzem bemerkbar. Die beste, für unseren Zweck allein brauchbare Qualität ist klar wie flüssiger Honig, von goldgrünlicher Farbe und angenehmem Harzduft. Man muß sie ausdrücklich verlangen, sonst erhält man eine billigere Sorte, welche von der Pharmakopoe ebenfalls zugelassen wird, aber geringere Klebkraft besitzt. Ich beziehe die fertige Lösung von Apotheker Dr. P. Koch zu Neuffen in Württemberg, welcher auch die übrigen in dieser Arbeit erwähnten Hilfsgeräte: Zerstäubungsfläschchen, Baumwollstoff, Gurtenschienen, Extensionstisch etc. in guter Qualität liefert.

Zur Ausübung kräftiger Zugwirkungen ist es notwendig die Last auf eine möglichst große Hautpartie zu verteilen und so breite Zugstreifen anzuwenden daß fast die ganze Extremität davon umhüllt wird. Ich habe in der ersten Zeit zum Anhängen der Gewichte einen dicken weichen Filz benutzt, der aber ziemlich teuer, außerdem für stärkere Belastung zu nachgiebig ist und deshalb an den Zuglinien

mit starken Leinwandstreifen übernäht werden muß. Dagegen ist weicher Filz zur Herstellung von kurzen Zugmanschetten für Hand und Ellenbogen wegen seiner Dehnbarkeit und Anpassungsfähigkeit recht angenehm. Für die Beinextension ist es zweckmäßiger einen rauhen Woll- oder Baumwollstoff (Buckskin oder Barchent) zu verwenden; ein sparsames und gut haftendes Material liefern alte Wolldecken in Streifen zerschnitten.

Ausgezeichnet eignet sich auch der Stoff, aus welchem Frottiertücher hergestellt werden, wegen seiner faserigen Oberfläche und seiner bedeutenden Festigkeit. Rasch improvisierte Zuggamaschen lassen sich aus wollenen Strümpfen mit seitlich aufgenähten Leinwandstreifen herstellen; für die obere Extremität aus einer Schlauchbinde, welche über den bestäubten Oberarm hinauf gerollt wird. Sollen Zeugstreifen benutzt werden, so wird das Glied zunächst ringsum eingestäubt und mit schmalen Wattekränzchen an Knie- und Fußknöcheln umgeben. Hierauf werden die Streifen faltenlos angelegt und zunächst mit einer ungestärkten dann noch mit einer gestärkten Gazebinde umwickelt, wobei die einzelnen Touren nicht durch festes Anziehen, sondern durch mehrfaches Ueberstreichen mit der Hand fixiert werden sollen. Ohne Hinzufügung der gestärkten Binde hält der Verband nur kürzere Zeit. Diese Vorschriften sind sorgfältig zu beachten. „Denn," sagt Hippokrates bei der Beschreibung seines Klumpfußverbandes, „wenn der Erfolg nicht derselbe ist, so muß man wissen, daß in Ansehung der Handgriffe vielleicht etwas versehen worden ist; man muß eben auch bei dieser einfachen Heilart Dinge beachten, um die sich die Wundärzte wenig kümmern, die aber, wenn sie nicht recht angewendet werden, vielleicht alle Sorge und jeden Verband vereiteln."

Ein gut angelegter Harzklebeverband trägt unmittelbar nach der Fertigstellung die schwersten Gewichte. Schon mit der früheren Lösung konnte ich bei einem Leichenversuche 170 Pfund an das Bein eines Erwachsenen anhängen. Bei Benützung der verbesserten Masse habe ich kürzlich an einem glatt gehobelten armdicken Pfahl mit Hilfe von Filzstreifen, die mit Matratzengurten benäht waren, 650 Pfund angebracht ohne die Belastungsgrenze zu erreichen. Nach Durchschneidung aller Bindentouren konnte sich noch ein 180 Pfund schwerer Assistent in die Extensionsschlinge stellen ohne daß der Verband abrutschte.

Natürlich bereitet es nicht die geringste Schwierigkeit, z. B.

bei Oberschenkelbrüchen 30—50 Pfund anzuhängen. Ich habe schon vor Jahren bei einem 9jährigen Kinde zur Vorbereitung der Einrenkung einer angeborenen Hüftluxation monatelang 50 Pfund an dem Beine befestigt. Um die Kniebänder nicht zu überdehnen, wurden in diesem Falle am Ober- und Unterschenkel zwei getrennte Verbände mit je 25 Pfund angelegt. Becher in Münster hat mit Hilfe meines Verfahrens nach seiner Mitteilung auf dem letzten orthopädischen Kongresse zum gleichen Zwecke sogar 100 Pfund angehängt, und es ist ihm auf solche Weise die Einrenkung bei Personen bis in die 20er Jahre gelungen. Ich glaube kaum daß es möglich sein würde mittels Heftpflasterextension ähnliche Erfolge zu erzielen.

Vorübergehend habe ich übrigens noch stärkere Kraftwirkungen mit dem Klebeverbande ausgeübt, wenn es sich darum handelte, eine forcierte Reposition von Knochenbrüchen mit Hilfe von Maschinenkraft herbeizuführen. Bekanntlich hat Füller und nach ihm Poller in Neunkirchen bei Rückgratbrüchen mit Gibbusbildung und Lähmungserscheinungen empfohlen, die Wirbelsäule einer starken Distraktion zu unterziehen. Man weiß wie traurig die Prognose bei diesen Verletzungen zu sein pflegt: $^3/_4$ der Patienten sterben an Decubitus und Blasenkatarrh; die wenigen welche nach mühevoller Pflege durchkommen, fallen meist als dauernde Krüppel der Armenverwaltung, oder den Angehörigen zur Last. Nach manchen trüben Erfahrungen nahm ich mir vor bei passender Gelegenheit einen Versuch mit der Füllerschen Methode zu machen. Am 28. Mai d. J. wurde ein Nachtwächter, welcher durch Fall von einer Leiter aus 4—5 m Höhe die untere Brustwirbelsäule gebrochen hatte, in unser Krankenhaus gebracht. Der ganze Unterkörper einschließlich Blase und Mastdarm war gelähmt; auch bestand Bewußtlosigkeit infolge schwerer Kontusion mit offener Wunde des Hinterkopfes, wodurch Narkose unnötig wurde. An beiden Beinen wurden Extensionsverbände, am Oberkörper bis zum Becken herab ein festgeklebtes Filzkorsett mit seitlichen Leinwandstreifen zur Gegenextension angebracht. Dann wurde der Patient auf unserem Extensionstische gedehnt bis die Zugstreifen zu zerreißen drohten, d. h. mit einer Kraft von mindestens 250 Pfund, hierauf ins Bett gebracht und am Kopfende mit 40 Pfund, an jedem Bein mit 30 Pfund belastet. Im Laufe einer Woche kehrte das Bewußtsein langsam zurück; ein Zustand von Verwirrtheit blieb aber noch wochenlang

bestehen und nötigte uns, den sehr unruhigen Kranken an den Händen zu fesseln. Am 4. Tage bemerkte man auf Kitzeln der Fußsohlen zuerst leichte Zehenbewegungen, einige Zeit darauf unwillkürliche Beinbewegungen. Am 13. Tage wurden auf energisches Zureden willkürliche Zehenbewegungen, in der 3. Woche kräftige Beinbewegungen ausgeführt. In der 5. Woche stellte sich die Fähigkeit selbsttätiger Urinentleerung wieder ein. Als aber Anfangs der 6. Woche, wegen starker Abmagerung und verschiedener Druckstellen der Verband abgenommen wurde und der Kranke sich unvorsichtig aufrichtete, fiel er mit einem schmerzhaften Ruck an der Bruchstelle zurück, und die Lähmung der Beine kehrte wieder. Allmählich stellten die Bewegungen sich jedoch wieder ein, und bei der zweiten Verbandabnahme 8 Wochen nach der Verletzung war nur der linke Fuß noch lahm. Stuhl und Urin waren normal; das Sensorium fast frei. Obgleich die Prognose durch den Zwischenfall, der wohl eine Refraktur darstellte, vorübergehend getrübt wurde, so ist an dem schließlichen guten Ausgang doch nicht zu zweifeln, und die Herstellung nach einer so schweren Verletzung liefert einen Beweis sowohl für die Wirksamkeit des Füllerschen Verfahrens als auch unserer Extensionsmethode [1]).

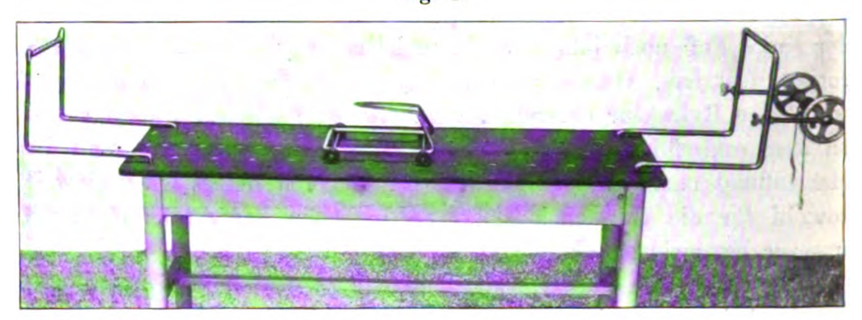
Was unseren Extensionstisch betrifft so geht seine Konstruktion aus der beigefügten Abbildung (Fig. 1) mit hinreichender Deutlichkeit hervor. Originell sind an demselben die weit ausladenden abnehmbaren Eisengeländer am oberen und unteren Ende und das mit Rollen versehene Stützbänkchen für das Kreuz, welches dem Extensionszuge folgt und so eingerichtet ist daß seine obere Platte mit in den Verband eingewickelt und nachher ohne Schwierigkeit herausgezogen werden kann. Die Extension an beiden Beinen wird besorgt durch zwei Wellen mit Sperrvorrichtung, welche an dem unteren Geländer angebracht sind; die Gegenextension durch Dammgurten, welche an dem oberen Geländer befestigt werden. Bei sehr starker Belastung benützen wir dazu das beschriebene Filzkorsett, an welchem nötigenfalls noch Perinealriemen angebracht werden.

Auch zu unseren Stützkorsetten für Wirbelkaries verwenden wir nicht Gips, Wasserglas oder eine andere erhärtende Masse, sondern einen auf die Haut festgeklebten Filzmantel, welcher mit einer

[1]) Anmerk. gelegentlich der Korrektur: Der Patient ist ¼ Jahr nach der Verletzung geheilt, resp. sehr gebessert nach Hause zurückgekehrt. Er hatte noch eine Parese des linken Fußes, konnte aber mit Hilfe zweier Stöcke gehen.

mehrfachen Schichte von gestärkten Gazebinden befestigt wird. Um die Stützkraft zu erhöhen, wird zwischen die Bindentouren eine Anzahl meiner biegsamen mit Matratzengurt überzogenen Stahlstäbe aufgenommen. Diese mit einer rauhen und breiten Oberfläche versehenen Stützstäbe werden mit den Händen allen Unebenheiten des Körpers angepaßt und, damit sie nicht drücken, mit Streifen aus schmiegsamem Rohrgeflecht unterlegt. Bei hochsitzender Wirbelkaries wird auch der Hals und die untere Kopfpartie mit Filz umkleidet und durch einige längere, entsprechend gebogene Stahlstäbe in ebenso einfacher als solider Weise unterstützt. Diese an die Haut unverrückbar befestigten Korsetten geben einen so zuverlässigen, leichten und

Fig. 1.



dauerhaften Stützverband ab, wie er weder durch den Gipsverband noch durch irgend eine andere Methode erreicht werden kann.

Ganz ähnlich sind unsere Verbände nach Einrenkung angeborener Hüftluxation, wobei meiner Ueberzeugung nach ungemein viel darauf ankommt, den Oberschenkel auf eine Reihe von Monaten möglichst unbeweglich in der neuen Position festzuhalten. Ich mache daher die Verbände um Becken und Beine nicht so kurz wie es Lorenz angegeben hat, sondern führe sie einerseits bis zu den Brustwarzen hinauf, anderseits bis zu den halben Waden hinunter und pflege bei einseitiger Verrenkung auch den gesunden Oberschenkel bis gegen das Knie hin in den Verband einzuschließen. Alle 6—8 Wochen werden die Verbände erneuert und diese Behandlung bis zu einem Jahre fortgesetzt. Unsere Resultate, die bei der Anwendung von kurzen Gipsverbänden in früheren Jahren unbefriedigend waren, sind jetzt auch bei doppelseitiger Verrenkung ausgezeichnet; wir erreichen 80—90 % Heilungen.

Vortrefflich haben sich die Verbände auch bewährt bei Be-

handlung der tuberkulösen Hüft- und Kniegelenkentzündungen, bei welchen es uns mit Hilfe der Klebemethode gelungen ist, ein neues Prinzip für die Entlastung der kranken Gelenke einzuführen. Unsere Gehverbände waren früher nach Weise der Taylorschen, Hessingschen, Brunsschen Apparate konstruiert; d. h. sie hatten unter dem Tuber Ischii einen das Körpergewicht aufnehmenden Sitzring, während das Bein in einem die Fußsohle überragenden Gehbügel, welcher mit dem Sitzring in fester Verbindung stand, passiv herabhing und noch mittels abwärts gespannter Zügel distendiert wurde. In neuerer Zeit wird, während das Gelenk auf dem Verbandtische extendiert liegt, Bein nebst Unterkörper bis zu den Brustwarzen mit festgeklebtem Filzmantel umgeben und mit Hilfe von Gazebinden und Gurtenstäben versteift. Der Gehbügel wird aus einer langen, von der Fußsohle bis beiderseits zum Oberschenkel hinaufreichenden, Schiene zurechtgebogen; an der vorderen äußeren und hinteren Verbandsfläche eingefügte Längsschienen sichern die Festigkeit des Verbandes an der Hüftgegend. Das Körpergewicht wird also getragen nicht von einem Sitzringe sondern von dem Filzmantel, welcher nach Art einer Krebsschale am ganzen Unterkörper festsitzt.

Die Korrektion falscher Stellungen wird gleich im Anfang der Behandlung, oder zwischen den einzelnen Verbänden in Narkose mittels forcierter Traktion auf dem Extensionstische vorgenommen. Abszesse werden punktiert und ausgesaugt, Arthrektomien und Resektionen fast gar nicht mehr ausgeführt. Die Behandlung ist dadurch sehr einfach geworden: die Kinder kommen alle 6—8 Wochen für einige Tage in das Krankenhaus zur Erneuerung des Verbandes, um dann wieder nach Hause zurückzukehren. Auch die schwersten Fälle bringt man mit Hilfe unserer Verbände, welche Bewegung und Empfindlichkeit in dem kranken Gelenke gänzlich ausschließen, auf die Beine. Die Heilung pflegt in 1—2 Jahren vollendet zu sein und erfolgt, dank der vollkommenen Fixation und Entlastung, in der Regel mit Erhaltung von mehr oder weniger Beweglichkeit. Ein versteiftes Gelenk betrachte ich keineswegs für einen Gewinn, sondern für einen halben Mißerfolg. Es bildet eine bedeutende Entstellung, und wenn eine falsche Richtung des Oberschenkels zurückbleibt, die später durch Osteotomie beseitigt werden muß, so erleidet der Patient auch noch eine Verkürzung des Beines.

Aehnliche Verbände benutzen wir auch zur ambulanten Behandlung der Oberschenkelbrüche. Die ersten 8 Tage liegen die

Kranken zu Bett mit einer Belastung bis zu 50 Pfund am gebrochenen Beine. Dann wird letzteres, falls keine völlige Ausgleichung erreicht ist, auf dem Extensionstische in Narkose gedehnt und mit dem Verband versehen. 1—2 Tage später stehen die Kranken auf und bleiben nun bis zur Beendigung der Heilung auf den Beinen. Die Resultate sind bei sorgfältiger Handhabung des Verfahrens durchaus nicht schlechter wie bei Gewichtsextension im Liegen. Eine Verkürzung von 2 ½ cm wird bei uns als die erträgliche Grenze angesehen; in den meisten Fällen erreichen wir Heilung mit geringerer, oder gar keiner Verkürzung. Bei Unterschenkel- und Knöchelbrüchen werden die verletzten Glieder nach demselben Prinzip gestützt und entlastet, indem der Verband bis zum oberen Ende des Oberschenkels geführt und das Körpergewicht von der an die Schenkelhaut angeklebten Filzunterlage mit Hilfe der eingelegten Stahlstäbe getragen wird. In der Regel lassen wir allerdings diese Patienten erst nach etwa 14 Tagen aufstehen.

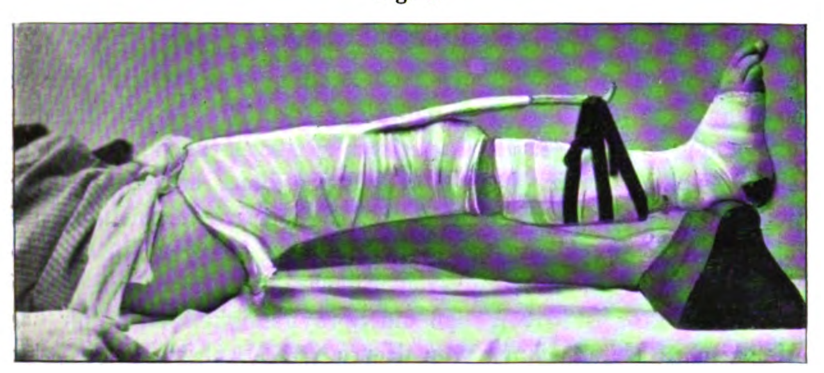
Die portativen Extensionsverbände, welche wir bei Erkrankungen und Brüchen an Hand- und Ellenbogengelenk anwenden, habe ich vor kurzem in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 80, beschrieben und abgebildet und will hier nur bemerken, daß die Extension mit Gummizügeln ausgeübt wird, welche an einer um die Handwurzel oder die Ellenbogenknöchel gelegten Filzmanschette anfassen und über eine dem gebeugten Arm angebogene Gurtenschiene gespannt werden.

Der feste Sitz unserer zirkulär angelegten Klebeverbände ermöglicht es uns dieselben zu verschiedenen orthopädischen Redressionsvorrichtungen an den Extremitäten zu benutzen, deren Fixation vermittels Heftpflaster früher oft vergeblich versucht wurde. Fig. 2 zeigt eine ebenso einfache als wirksame Kniestreckvorrichtung dieser Art. Aus der Umhüllung des Oberschenkels ragt frei über Knie und Unterschenkel hinaus ein an der Spitze hakenartig aufgebogener Bügel, hergestellt aus zwei aufeinander gelegten, mit einer Stärkebinde vereinigten, Gurtenschienen. Hier ergänzen sich die Federkraft des Stahlbügels und die Elastizität des dreifach um die Wade geschlungenen Gummibandes zu einer sehr energischen Wirkung. Läßt man die redressierende Kraft dicht unter dem Schienbeinkopfe angreifen, so wird sie eine gleichzeitig bestehende Luxation reduzieren helfen.

Schließlich möchte ich mir gestatten, noch einige mehr in das

chirurgische Gebiet fallende Seiten unseres Filzklebeverbandes zu besprechen. Gute Dienste leistet derselbe als unverrückbare Umgürtung von Brust und Becken bei Brüchen und Kontusionen der Rippen und Beckenknochen. Er ist hier wegen seiner größeren Breite wirksamer und wegen seiner Durchlässigkeit und Weichheit auch angenehmer als die sonst übliche Umwicklung mit Heftpflasterstreifen. Ganz besonders bewährt hat er sich ferner zur ambulanten Behandlung verschiedener Beschädigungen und Erkrankungen des Kniegelenkes, so besonders bei Kontusionen, Distorsionen, Verschiebungen der Semilunarknorpel, Lockerung der Seitenbänder, Hydrops, chronischem Rheumatismus, beginnender Tuberkulose. Es wird von

Fig. 2.



weichem, etwa $^1/_2$ cm dickem Filze ein viereckiges, nach oben zu etwas breiteres Stück abgeschnitten, groß genug um das Bein $1-1^1/_2$ mal zu umhüllen und nach oben und unten etwa 15 cm über die Kniescheibe hinausreichend. Dieser Lappen wird glatt und fest um das vorher mit dem Harzspray bestäubte Knie gezogen und durch Stärkebinden befestigt. Infolge des Anklebens bleibt der Verband selbst bei den gleichförmig nach oben zunehmenden Beinen korpulenter Frauen ohne herabzurutschen an seiner Stelle liegen, besonders wenn noch ein Gummiriemen von seiner Außenseite zum Korsett hinaufgeführt wird. Er bildet eine viel geringere Belästigung als der Gipsverband; sein Nutzen aber ist ein unvergleichlich größerer und resultiert aus der Kombination von Bewegungsbeschränkung, Stützkraft, Kompression und Wärme. Durch eine darübergewickelte Gummibinde kann man die Wirkung der Kompression verstärken, durch ein aufgelegtes Thermophor energischere Wärme-

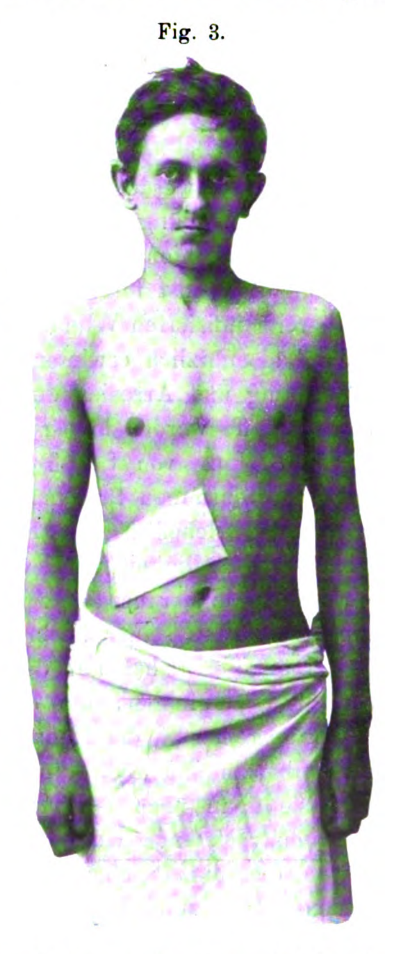
wirkungen erzielen. Hautjucken unter dem Filze sollen die Patienten nicht durch Kratzen und Scheuern, sondern durch eine aufgelegte Eisblase bekämpfen. Diese Verbände bilden bei uns eines der beliebtesten Heilmittel und finden nicht bloß am Knie, sondern auch beim Hand-, Fuß- und Ellenbogengelenk Anwendung. Sie haben sich namentlich bei den tuberkulösen Gelenkentzündungen als ein Mittel von oft überraschender Wirksamkeit bewährt und zwar nicht bloß bei einfacher Schwellung sondern auch bei Abszedierung und Fistelbildung. In letzterem Falle muß statt des Filzes Watte zur Polsterung und Kompression verwendet werden. Ich werde über diese neue und vielversprechende Anwendung unserer Filz- und Wattekompressionsverbände an anderer Stelle ausführlichere Mitteilungen machen.

Häufig haben wir ferner das Klebeverfahren zur Herstellung nicht abrutschender Leibbinden benutzt, wenn es sich darum handelte, Patienten mit Bauchoperationen früh aufstehen zu lassen, oder vor den Schmerzen durch Husten und Pressen zu bewahren. Da diese Verwendung den Uebergang zu einem weiteren noch unbekannten Gebrauchsfelde, nämlich bei der Wundbehandlung bildet, so will ich etwas näher darauf eingehen und eine Mitteilung wiederholen, die mein früherer Assistent, Herr Dr. Hans Wülfing, in der Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 38 veröffentlicht hat. Er schreibt: „Ein wichtiger Faktor ist dabei, daß die Sprayflüssigkeit nach der bakteriologischen Untersuchung von Herrn Dr. Markwald, Prosektor am städtischen Krankenhause hier, frei von Keimen, also aseptisch ist. Man kann dieselbe also ohne Sorge auf oder in die Nähe von Wunden bringen. So kann man bei Laparotomiewunden einen praktischen, nicht rutschenden Verband in folgender Weise herstellen: Nachdem man auf die genähte Wunde selbst einen schmalen aseptischen Gazestreifen gelegt hat, wird die Haut an Bauch und Rücken mit dem Spray eingestäubt; sodann wird eine längere, sterilisierte Binde aus Extensionsstoff in Zirkeltouren, die sich dachziegelförmig decken, ums Abdomen gelegt. Dieser Verband schützt nicht nur die Wunde sicher gegen sekundäre Infektion, sondern verleiht auch dem Abdomen einen oft recht angenehmen Halt."

Von Oettingen hat, gestützt auf seine Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege, auf dem letzten Chirurgenkongreß empfohlen, die Schußverletzungen auf dem Schlachtfelde, ohne besondere Reinigung mit einem Gazekisschen zu bedecken, welches mit einer gut klebenden und rasch erhärtenden Harzlösung (Masticis 30,0, Ol.

Lin. Gutt. 30, Chloroform 75,0) festgeklebt wird. Ich habe eine ähnliche Verbandmethode für Operationswunden im Frieden ausgebildet, die sich in verschiedener Hinsicht sehr bewährt hat. Die Wunden werden bei uns nicht mehr mit den reichlichen Umhüllungen von Gaze, Watte und Stärkebinden bedeckt, sondern es wird einfach ein Stück wolligen Stoffes mit Hilfe einer aufgestäubten rasch fixierenden Harzlösung (Colophonii 50, Benzin 50, Terebinth. Venet. 1,0) daraufgeklebt. Damit nicht beim Anblasen des Sprays Mundkeime sich dem Luftstrahl beimischen, wird vor das Blasröhrchen ein mit Wattesieb versehener Glasbehälter eingeschaltet. Unsere Lösung trocknet fast ebenso rasch, ist aber milder als jene v. Oettingens, welche auf zarten Hautstellen ziemlich stark schmerzt und reizt. Zur Bedeckung der Wunde kann man haarigen Wollstoff, weichen Filz, Preßwatte in Gazestreifen eingenäht, oder v. Oettingens Gazekißchen benutzen. Am besten bewährt hat sich auch hierbei der erwähnte baumwollene Frottiertuchstoff. Derselbe wird in schmälere und breitere Streifen zerschnitten, die zu Binden aufgerollt und desinfiziert werden. Nach der Operation wird die geschlossene Wunde mit dem Harzspray befeuchtet, ein abgeschnittenes Stück vom Verbandstoff aufgedrückt und der Ueberschuß von Klebemasse mit einem Benzintupfer weggewischt. Man kann auch die Binde selbst mit der Lösung einstäuben und verschafft sich so eine Art aseptischer Heftpflasterstreifen von vielseitiger Brauchbarkeit. Auf den Wunden haften sie fest genug, um bis zur Heilung, resp. Entfernung der Nähte liegen zu bleiben und bilden eine trockene, durchlässige und doch gegen Staub

Fig. 3.



und Bakterien schützende Bedeckung von der Gestalt wie auf beistehender Abbildung (Fig. 3, Operation einer lateralen epigastrischen Hernie). Durchsickerndes Blut trocknet an der Luft zu einem festen, für die Heilung unschädlichen Schorfe ein. Der Verband ist nicht nur rasch anzulegen, sondern auch leicht abzunehmen; auch von den Härchen und Nähten löst er sich gut ab. Bei längerem Gebrauche hat er aber noch eine unerwartete Eigenschaft gezeigt: er beschränkt in hohem Maße die Stichkanaleiterungen. Offenbar wird das Einwandern der Bakterien von den benachbarten Hautpartien durch die Klebemasse verhindert; sie werden an Ort und Stelle angeleimt und bis zu vollendeter Wundheilung festgehalten. Es ist das namentlich von Bedeutung für Sehnenoperationen, da oft genug Fadeneiterungen sich auf die Sehnennähte selbst fortsetzen und das ganze Resultat vereiteln. Auch bei bereits infizierten Wunden hat sich das Bestäuben beim Verbandwechsel als nützlich erwiesen: die angrenzende Haut wird gegen die Erweichung und Arrosion durch das Wundsekret geschützt, und die Verbandstoffe werden besser fixiert. v. Oettingens Vorschlag für die Behandlung von Schußverletzungen im Kriege halte ich nach unseren Erfahrungen für einen sehr beachtenswerten. Vor dem Aufpinseln der Klebeflüssigkeit hat jedoch das Aufstäuben den Vorzug größerer Schnelligkeit, Bequemlichkeit und Reinlichkeit. Der Ueberschuß kann in der erwähnten Weise entfernt, oder durch Betupfen mit Wattefasern seiner Klebrigkeit beraubt werden.

Döderlein hat auf dem letzten Chirurgenkongreß ein neues Verfahren empfohlen, um die Operationswunden bakterienfrei zu halten. Er macht die Haut bei der Reinigung durch Behandlung mit Jodbenzin und Jodtinktur derb und undurchdringlich und überzieht sie dann noch mit einer feinen Gummihaut, indem er eine rasch eintrocknende Gummilösung darüber ausbreitet. Döderlein hat bei diesem Vorgehen die Operationswunden ganz keimfrei gefunden und glaubt das von Lister erstrebte Ideal verwirklicht zu haben. Wir suchen dasselbe Ziel durch ein einfacheres Mittel zu erreichen, indem wir das mit Jodbenzinlösung vorbereitete Operationsfeld mit unserer rasch trocknenden Harzlösung Nr. 2 bestäuben und dann, um die Klebrigkeit zu beseitigen, eine Jodvaselinsalbe (2 pro Mille Jod) darüber streichen. Somit hat sich auch bei der Wundbehandlung der Harzspray als ein neues, aussichtsvolles Hilfsmittel erwiesen, über dessen Nutzen und Erfolg ich gelegentlich weiter berichten werde.

VI.

Mißbildungen an einem Kinde, mit besonderer Berücksichtigung der Polydaktylie.

Von

Dr. **Bergmann** in Wolfhagen.

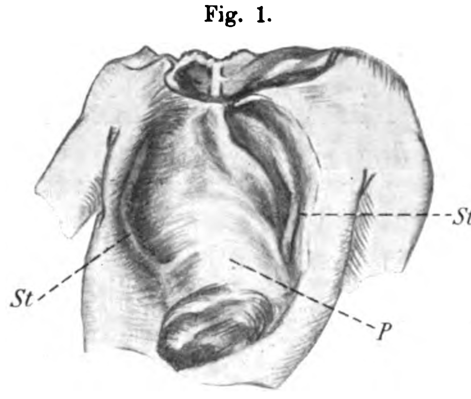
Mit 9 in den Text gedruckten Abbildungen.

Am 11. April 1904 wurde ich zu einer 42 Jahre alten Frau zur Geburt gerufen. Die Frau will bis dahin sieben normale Geburten durchgemacht haben. Mißbildungen sollen unter den Kindern und unter den Aszendenten und Geschwistern der Frau und ihres Mannes nicht beobachtet worden sein. Die Frau selbst ist gesund und kräftig. Ich fand das männliche, bereits abgestorbene Kind bis fast an die Hüften geboren; der Rücken lag hinten. Die vorliegenden Teile waren eigentümlich violett verfärbt und stark gedunsen. Ober- und Unterschenkel auffallend kurz; an jedem Fuße zwei große Zehen. Trotz kräftiger Traktionen, unter welchen die Haut der Oberschenkel und des Unterbauches einriß und seröse Flüssigkeit austrat, konnte die Geburt nicht beendigt werden. Hoch oben, fast am Rippenbogen, wurde noch ein großer runder Teil gefühlt, der sich bei den Traktionen mitbewegte, ohne nachzufolgen. Nach gemeinsam mit weil. Medizinalrat Zülch vorgenommener Untersuchung wurde Hydrocephalus festgestellt, und nach Perforation des letzteren gelang die Entwicklung des Kindes leicht und schnell.

Außer den oben bereits erwähnten Mißbildungen (Hydrocephalus, Hyperdaktylie der großen Zehen) fanden sich noch folgende Monstrositäten: vollständig verkrüppelte Ohrmuscheln; sehr weite Gehörgänge; vor dem rechten Tragus eine seichte Spaltbildung in der Haut; an der Außenseite des stark vergrößerten rechten Scheitelbeines ein sackförmiger, häutiger Anhang, etwa von der Größe eines Hühnereies, mit gelblichem sulzigen Inhalte angefüllt (Meningocele). Länge des Kopfes (nach Abfluß des reichlichen Hydrocephalus) vom

Scheitel bis zum Kinn 32 cm. An der linken Seite des Kopfes hing die Schwarte in Gestalt eines ödematös durchtränkten Lappens herab. — Fissura sterni mit Vorfall des Herzbeutels. — Rhachischisis im Bereich des fünften bis achten Brustwirbels. — Schwanzbildung (drei Wirbel). — Polydaktylie an beiden Händen.

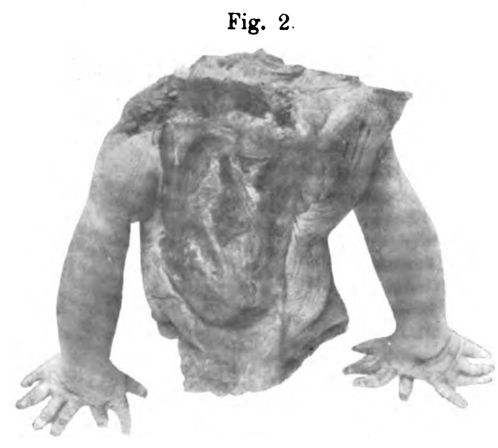
Fig. 1.



Fissura sterni. — *St* = Sternalleiste. *P* = Pericard.

Eine photographische Aufnahme der ganzen Frucht scheiterte leider an äußeren Umständen. Auch wurde es mir nicht gestattet, das ganze Kind mitzunehmen; nur auf dringlichstes Bitten habe ich schließlich den Thorax mit den oberen Extremitäten erhalten. Eine genaue anatomische Beschreibung des Thorax muß ich mir leider versagen. Bei der Mazeration gingen die Sternalleisten mit den Rippenknorpeln verloren. Ich verweise auf die nach dem frischen Präparate angefertigte Zeichnung (Fig. 1) und auf die Photographien des Spirituspräparates (Fig. 2, 3 und 4).

Fig. 2.



Fissura sterni. — Polydaktylie. — Die Einziehung an der linken Hand rührt von einem zur Befestigung durchgeschlagenen Nagel her.

Auffallend ist eine Ungleichheit in der Ausbildung von Schulterblättern und Schlüsselbeinen (Fig. 5 und 6). Das rechte Schulterblatt ist bedeutend massiger als das linke; die Fossa infraspinata höher und breiter als die der linken Seite.

An der Basis findet sich beiderseits, links tiefer einschneidend wie rechts, eine halbmondförmige Inzisur. Die Claviculae sind je 3,4 cm lang. Die rechte hat die normale, ∾-förmige Gestalt, die linke entbehrt jener Krümmung,

ist dorso-ventral abgeplattet und am sternalen Ende ganz bedeutend verbreitert.

Die rechte Hand hat sieben, die linke acht gesonderte Finger (Fig. 2). Bei der folgenden Beschreibung werden die Finger, ohne Rücksicht auf ihre eigentliche Benennung, von der Radialseite aus fortlaufend gezählt werden.

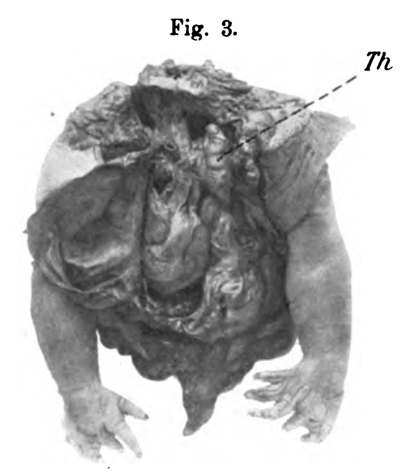
Ergebnis der Muskelpräparation der rechten oberen Extremität.

I. Vorderarm.

1. Oberflächliche Schicht der Beugeseite.

a) Palmaris longus. Ursprung dicht zwischen Flex. carp. rad. und Flex. carp. ulnar. — Etwa in der Mitte des Vorderarmes spaltet sich der Muskel in zwei Bäuche, die mit je einer Sehne gesondert in die Palmaraponeurose übergehen; dabei liegt die radialwärts verlaufende Sehne oberflächlicher.

Fig. 3.



Fissura sterni. — Pericard eröffnet. — *Th* = Thymus.

b) Flexor carpi radialis. Ursprung normal. — Ansatz: Basis des Metacarp. II.

c) Pronator teres normal.

d) Flexor carpi ulnaris normal.

e) Flexor digitorum sublimis. Entspringt mit breitem Bauche fächerförmig teils von der Ulna (und Epicondylus ulnaris), teils vom Radius neben dem Ansatze des Pron. teres und ist in zwei Lagen angeordnet, eine oberflächliche und eine tiefe. Die Muskelportionen der oberflächlichen Lage senden Beugesehnen zum fünften, sechsten und siebenten, die der tiefen zum zweiten und vierten Finger. Diese fünf Sehnen inserieren an der Basis der entsprechenden Mittelphalangen.

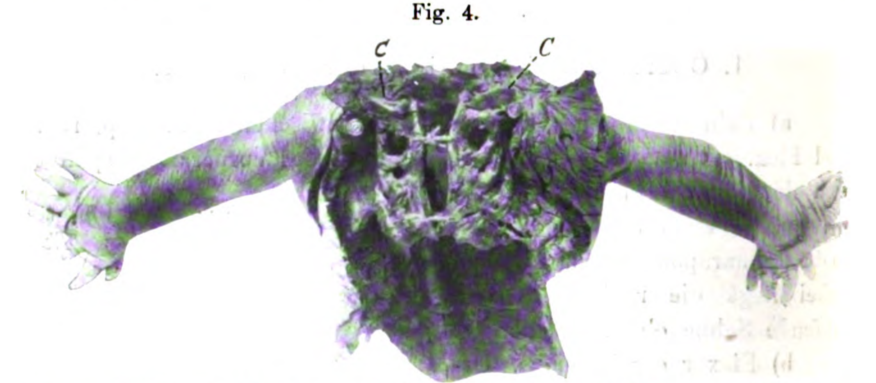
Von den Profundussehnen perforiert sind nur die Sublimissehnen für den fünften, sechsten und siebenten Finger.

2. Tiefe Schicht der Beugeseite.

a) Flexor digitorum profundus. Ursprung normal. Sondert sich in drei Portionen, aus denen ebenso viele Sehnen hervorgehen und zwar eine selbständige für den vierten Finger, desgleichen für den fünften und aus der dritten Portion eine gespaltene für den sechsten und siebenten Finger. Ansatz an der Basis der Endphalangen dieser Finger.

b) Flexor pollicis longus. Ursprung in zwei deutlich getrennten Portionen, einer höher gelegenen (dicht unterhalb der Tuberos. radii)

Fig. 4.



Fissura sterni. — Ansicht des Thorax, der, um das allzuweite Klaffen zu verhindern, zusammengebunden ist. — C = Clavicula; links stark verbreitert.

und einer tiefer gelegenen (Mitte des Radius und Membrana interossea), von denen die erstere zur Basis der Endphalanx des dritten, die letztere zu der des ersten Fingers verläuft.

c) Pronator quadratus normal.

3. Oberflächliche Schicht der Streckseite.

a) Supinator longus normal.

b) Extensor carpi radialis longus. Ursprung normal; Insertion an der Basis des Metacarpale des vierten Fingers.

c) Extensor carpi radialis brevis. Ursprung normal; Insertion an der Basis des Metacarpale des fünften Fingers.

d) Extensor digitorum communis. Ursprung normal; sondert sich in zwei parallele Portionen; aus der ersteren geht je eine Sehne für den vierten und fünften, aus der letzteren eine solche für den sechsten Finger hervor. — Ansätze dieser Sehnen normal.

e) Extensor digiti quinti. Ursprung normal; zieht zum siebenten Finger.

f) Extensor carpi ulnaris fehlt.

4. Tiefe Schicht der Streckseite.

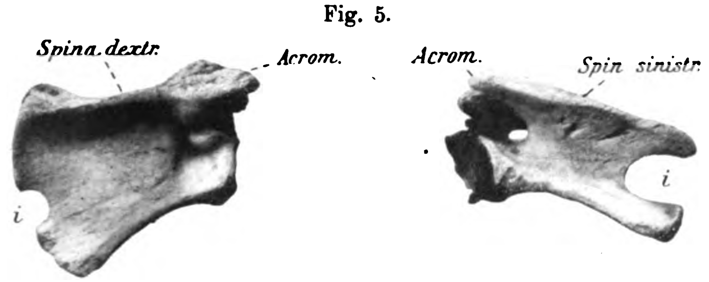
a) Supinator brevis normal.

b) Abductor pollicis longus. Entspringt vom oberen Drittel des Radius und von der Membrana interossea und zieht zur Basis des Metacarpale I.

c) Extensor pollicis brevis fehlt.

d) Extensor pollicis longus. Von der Ulna und der Membrana interossea entspringend; seine Sehne verläuft unter den Extensores carpi rad. hinweg zur Basis der Endphalanx des dritten Fingers.

Fig. 5.



Fossae infraspinatae mit Inzisuren (*i*) an der Basis.

e) Extensor indicis proprius. Als solcher nicht nachweisbar. Jedoch entspringt zusammen mit dem Abductor poll. longus ein zur Basis der Grundphalanx des zweiten Fingers ziehender Muskel, der eventuell als Ersatz des Extensor indicis proprius in Betracht kommen, vielleicht aber auch als Extensor pollicis brevis anzusprechen sein dürfte.

II. Hand.

1. Daumenballenmuskulatur.

a) Abductor pollicis brevis ist nur in ganz schwacher Ausbildung am ersten Finger angedeutet.

b) Flexor pollicis brevis am ersten Finger normal vorhanden.

c) Opponens; nach Wegnahme des Abductor brevis nur eben angedeutet.

d) Adductor pollicis entspringt an der Volarfläche des Metacarpus des fünften Fingers und begibt sich an die Innenseite der Basis der Grundphalanx des dritten Fingers.

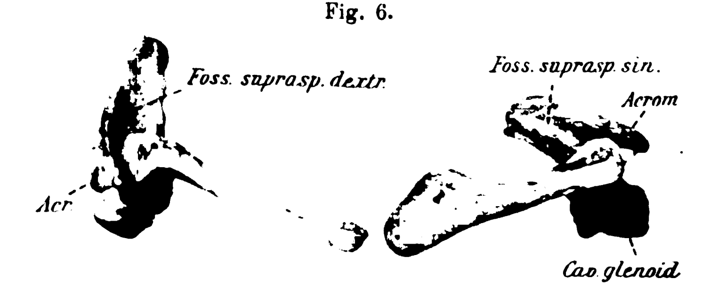
2. Kleinfingerballenmuskulatur.

Es ist normal nachweisbar der Abductor und Flexor brevis. — Opponens fehlt.

Interossei externi und interni sind zwischen sämtlichen Metakarpalknochen nachweisbar.

Aus dem Verhalten des Flexor pollicis longus (s. o.) ergibt sich eine Gleichstellung des ersten und dritten Fingers. Auffallend

Fig. 6.



Claviculae von oben und vorn gesehen. — Nat. Größe.

ist auch, daß jene beiden Finger als die einzigen an der Insertion des Flex. digit. sublimis nicht teilnehmen. Die langen Daumenmuskeln verteilen sich ausschließlich auf den ersten und dritten Finger. So hat der erste Finger seinen Abductor pollicis longus, der dritte seinen Extensor pollicis longus. Aus allen diesen Befunden läßt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß wir es bei Finger 1 und 3 mit Daumen zu tun haben. Das Verhalten des Knochengerüstes bestätigt diese Annahme.

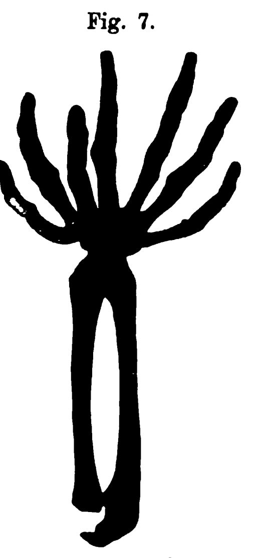
Da ein Extensor indicis proprius fehlt, kann man in Zweifel sein, wie man den zweiten und vierten Finger unterbringen soll. Es liegt nahe, den zweiten Finger als Zeigefinger zu bezeichnen, weil an der Basis seines Metacarpale der Flexor carpi radialis inseriert; anderseits kann man auch nach der Insertion des Extensor carpi rad. long. an der Basis des Metacarp. IV beim vierten Finger an einen Zeigefinger denken, denn beide Muskeln inserieren unter normalen Verhältnissen am Mittelhandknochen des Zeigefingers.

Wir hätten also an der rechten Hand sieben Finger, darunter zwei Daumen und zwei Zeigefinger und die Reihenfolge der Finger wäre folgende: Daumen, Zeigefinger, Daumen, Zeigefinger, Mittel-, Ring-, kleiner Finger.

Das Knochengerüst[1]) zeigt folgenden Befund (siehe Fig. 7).

Am Carpus finden sich proximal drei Knorpel, welche dem Naviculare, Lunatum und Triquetrum entsprechen. Ein Pisiforme war nicht zu präparieren. Distal fünf Knorpel, die ihrer Form nach den normalen distalen Karpalknochen entsprechen. Es macht den Eindruck, als ob das Multangulum majus doppelt vorhanden sei.

Fig. 7.



Rechte Hand.

Mit dem ersten, am meisten radialwärts gelegenen Multangulum majus artikulieren der erste Daumen und erste Zeigefinger, mit dem zweiten der zweite Daumen und die Radialseite des zweiten Zeigefingers; mit Multangulum minus artikuliert ausschließlich der zweite Zeigefinger, mit dem Capitatum der Mittelfinger und die radiale Hälfte des Ringfingers; mit dem Hamatum endlich die ulnare Hälfte des Ringfingers und der ganze kleine Finger. — Jeder Finger hat seinen eigenen Metacarpus; die beiden Daumen besitzen je eine Grund- und Nagelphalanx, die übrigen Finger je eine Grund-, Mittel- und Nagelphalanx.

[1]) Anm. über Mazeration: Das von Muskeln befreite Präparat kam auf 2mal 24 Stunden in 25%ige Kalilauge. Dann wurden nach Abspülen in Wasser die Metacarpalia und Phalangen mit Messer sauber abgeschabt, unter Schonung der Epiphysenknorpel. Die Carpalknorpel wurden nicht berührt. Darauf wurde das Präparat am Ofen hängend getrocknet, jedoch nur so weit, daß es eben noch möglich war, Bewegungen der Gelenke vorzunehmen. Es wurde dann das Perichondrium von den Handwurzelknorpeln sorgfältig entfernt und das Präparat an der Luft getrocknet. Auf diese Weise war es möglich, die zarten, nachträglich noch sehr geschrumpften Knorpelteile überhaupt und im Zusammenhange zu erhalten.

Ergebnis der Muskelpräparation der linken oberen Extremität.

I. Vorderarm.

1. Oberflächliche und tiefe Schicht der Beugeseite.

a) Palmaris longus normal.

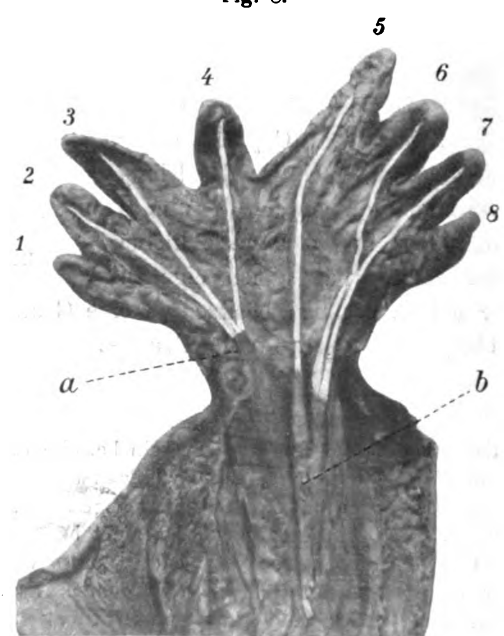
b) Flexor carpi radialis. Ursprung normal. Ansatz an der Basis des Metacarpale des zweiten Fingers.

c) Pronator teres normal.

d) Flexor carpi ulnaris. Ursprung normal; Ansatz an der Basis des Metacarp. VIII.

Dicht neben dem Flexor carpi ulnaris entspringt von der Umgebung des Epicondylus lateralis und längs der Ulna ein ansehnlicher Muskel, welcher (Fig. 8 *b*) im unteren Drittel des Vorderarmes

Fig. 8.



einen schmalen Muskelbauch abspaltet, dessen lange Endsehne an der Basis der Mittelphalanx des fünften Fingers inseriert.

Dicht oberhalb des Handgelenks gibt der größere Rest des Muskels noch zwei Sehnen ab, von denen die eine an der Basis der

Endphalanx des sechsten, die andere an der des siebenten Fingers sich ansetzt. Nach Entfernung dieses Muskels liegt die Ulna frei zu Tage.

Als nächster Muskel der Beugeseite zieht ein von der Tuberositas radii und der Radiusmitte entspringender Muskel zur Hand, teilt sich etwa in der Gegend des Handgelenks (Fig. 8*a*) in drei Endsehnen, welche an der Basis der Endphalanx des zweiten, dritten und vierten Fingers inserieren. Nach Wegnahme auch jenes Muskels findet sich nichts weiter, als der Pronator quadratus, als einziger Muskel der tiefen Schicht der Beugeseite.

Der radialwärts gelegene Muskel (Fig. 8*a*) würde mit seinen Ansätzen an der Endphalanx des zweiten und dritten Fingers den einen Teil des Flex. dig. prof., der ulnarwärts gelegene (Fig. 8b) mit seinen Ansätzen an der Endphalanx des sechsten und siebenten Fingers den anderen Teil des Flexor digit. profundus ausmachen.

Die an der Basis der Mittelphalanx des fünften Fingers inserierende Sehne des ulnaren Muskels (Fig. 8*b*) würde, dem Ansatze nach, der einzige Rest eines Flexor sublimis sein, während die an der Nagelphalanx des vierten Fingers sich ansetzende Sehne des radialen Muskels (*a*) für den Flexor poll. longus eintreten dürfte. Es ist demnach ein eigentlicher Flexor digit. sublimis und profundus, sowie ein Flexor poll. longus nicht nachweisbar, und es macht den Eindruck, als ob die beiden Muskeln (Fig. 8*a* u. *b*) sich in die Rolle der letztgenannten Flexoren geteilt hätten.

Der erste und achte Finger ist überhaupt nicht mit Beugemuskeln versehen.

2. Oberflächliche Schicht der Streckseite.

a) Extensor carpi radialis longus (?). Ein seinem Ursprunge nach (laterale Kante des Humerus) als Supinator longus aufzufassender, am radialen Rande des Vorderarmes herabziehender Muskel; er inseriert jedoch wider Erwarten nicht am Proc. styl., sondern an der Dorsalfläche der Hand, zwischen der Basis des Metacarpale III und IV.

b) Extensor carpi radialis brevis (?). Ein dem vorigen sich eng anschließender, vom Epicond. radialis und dem oberen Teil des Radius entspringender, gleichfalls dem Radius entlang ziehender, zur Basis des Metacarpale VI verlaufender Muskel.

c) Extensor digitorum communis. Ulnarwärts, radial mit dem Ursprung des vorigen verbunden, vom Epicondylus radialis entspringend, ein am Ende der Ulna in drei Sehnen auslaufender Muskel. Die Sehnen gehen aponeurotisch zur Basis der Mittelphalanx des fünften, sechsten und siebenten Fingers.

d) Extensor digiti quinti proprius. Ein schlanker Muskel, dem vorigen sich ulnarwärts eng anschließend, zur Basis der Mittelphalanx des achten Fingers verlaufend.

Dem Supinator longus und Extensor carpi ulnaris entsprechende Muskeln konnten nicht gefunden werden.

3. Tiefe Schicht der Streckseite.

Es finden sich hier überhaupt nur drei Muskeln; dieselben lassen sich systematisch nicht unterbringen und werden daher ohne Versuch einer Nomenklatur beschrieben.

a) Es findet sich zunächst zwischen dem als Extensor carpi rad. brev. gedeuteten Muskel und dem Extensor digitorum communis ein am Collum des Radius und am Ligam. interosseum entspringender Muskel, dessen Sehne, den Extensor carpi rad. longus und brevis schräg überziehend, zur Basis der Mittelphalanx des dritten Fingers verläuft.

b) Weiter ulnarwärts, dem vorigen sich anschließend, von der Ulna entspringend und der Membr. inteross. aufliegend, begibt sich ein langer, spindelförmiger Muskel, die Sehne des Extensor carpi rad. brev. kreuzend, zur Basis der Nagelphalanx des vierten Fingers. (Extensor pollicis longus??)

c) Schließlich findet sich noch am meisten ulnarwärts, der Ulna dicht anliegend und von ihrer Streckseite entspringend, ein zur Basis der Grundphalanx des fünften Fingers ziehender Muskel, der einem Extensor indicis proprius entsprechen würde.

Dieser fünfte Finger ist der einzige, welcher von zwei Streckmuskeln versorgt wird; alle übrigen Finger haben streckseits nur einen, die beiden ersten, am meisten radialwärts gelegenen, streckseits gar keinen Muskel.

II. Hand.

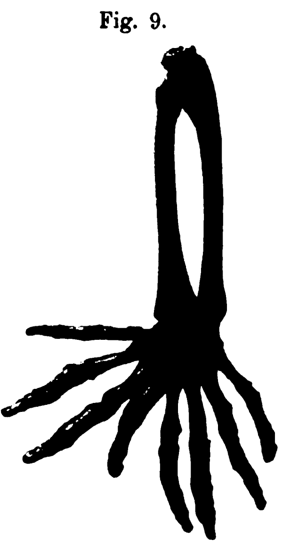
Als einzige Muskeln sind nachweisbar:

a) an der Ulnarseite, am Rande des Metacarpus des achten Fingers ein Abductor (dig. minimi) und

b) Interossei interni und externi zwischen erstem und zweitem, zweitem und drittem, fünftem und sechstem, sechstem und siebentem, siebentem und achtem Finger.

Trotz der großen Ueberzahl der Finger ist die Muskulatur der Beuge- und Streckseite der linken Hand und des linken Vorderarms an Zahl im ganzen sehr reduziert und es ist, im Gegensatz zu den Befunden an der rechten Hand, nicht möglich, aus der Anordnung der Muskulatur die Nomenklatur der Finger festzusetzen. Auffallend ist, daß der erste, am meisten radialwärts gelegene Finger überhaupt keine Muskeln, der achte Finger nur einen, und zwar einen Streckmuskel, besitzt.

Fig. 9.



Linke Hand. Nat. Größe.

Eine exakte Gebrauchsfähigkeit der Finger der linken Hand wäre wahrscheinlich nicht vorhanden gewesen.

Der äußeren Form der Hand nach zu urteilen, macht es den Eindruck, als ob die Hyperdaktylie nur auf die radiale Seite beschränkt sei. Der erste Finger gleicht einem Daumen; über die Natur des zweiten und dritten läßt sich nichts angeben. Es ist möglich, daß es sich um zwei Zeigefinger, aber ebensogut möglich, daß es sich um Zeige- und Mittelfinger handelt. Der vierte Finger entspricht einem normalen Daumen, der fünfte einem Zeigefinger, der sechste einem Mittel-, der siebente einem Ringfinger und der achte einem kleinen Finger.

Das Knochengerüst zeigt folgenden Befund (Fig. 9).

Am Carpus finden sich proximal drei, distal sechs und zwischen diesen beiden Reihen noch ein besonderer Knorpel von fast quadratischer Form. Ein Pisiforme ist nicht zu finden.

Jeder der acht Finger hat seinen eigenen Metacarpus.

Der erste und vierte Finger besitzt nur Grund- und Nagelphalanx, der zweite, dritte, fünfte, sechste, siebente und achte hat Grund-, Mittel- und Nagelphalanx.

Der Metacarpus des vierten Fingers ist distalwärts aus der Reihe der proximalen Gelenkenden der übrigen Metacarpalia hinausgeschoben und artikuliert auf einem besonderen Carpale, welches oberhalb des Niveaus der distalen Carpalreihe gelegen ist.

Die einzelnen Phalangen sind bedeutend dünner und schlanker als die der rechten Hand; am schwächsten ist der erste Finger ausgebildet.

Im übrigen ist die Stellung der einzelnen Finger aus der Figur (Fig. 9) ersichtlich.

Die Polydaktylie oder Hyperdaktylie ist, wenigstens als Hexadaktylie, eine der häufigeren Mißbildungen. Es werden aber nur verhältnismäßig wenige Fälle veröffentlicht, — so finde ich z. B. im Jahrgang 1905 der Münch. med. Wochenschr. auch noch nicht über einen Fall ein Referat. Höhere Grade der Polydaktylie pflegen oft mit anderweitigen Mißbildungen vergesellschaftet zu sein, welche das extrauterine Fortleben der Frucht ausschließen. Solche Fälle kommen häufig genug gar nicht zur Beobachtung seitens der Aerzte, weil die Früchte, nach normaler, ärztlich nicht geleiteter Geburt, ohne weiteres beerdigt werden. Bei leichteren Graden der Polydaktylie wird meistens der überzählige Finger in der frühesten Kindheit operativ entfernt, und damit verbietet sich eine anatomische Untersuchung von selbst. Kämen alle Fälle zur ärztlichen Beobachtung, so würde das Material auch bezüglich der Statistik besser verwertet werden dürfen, als es bisher der Fall gewesen zu sein scheint.

So fand Lefort (zit. nach Tapie) unter 14000 Kindern keinen, Blot (zit. eod.) unter 10000 Neugeborenen einen, Polaillon (l. c.) unter 3726 Kindern vier, derselbe in der Maternité de Paris unter 2200 Neugeborenen ebenfalls 4 Fälle von Polydaktylie. In der Entbindungsanstalt der Charité (zit. nach Levin) wurden von 9766 in den Jahren 1887 bis 1892 geborenen Kindern 10 Polydaktyliefälle vermerkt. Rechnet man hierzu die in chirurgischen Anstalten aufgezeichneten und die überhaupt gar nicht registrierten Fälle, so dürfte der Prozentsatz ein wesentlich höherer werden.

Mit voller Sicherheit ist durch statistische Angaben aller Autoren die Frage beantwortet worden, an welcher Seite der Hand (bezw. des Fußes) sich die Anomalie am häufigsten finde, nämlich an der Daumen- und ganz besonders häufig an der Kleinfingerseite. Sechszahl der Finger (bezw. Zehen) ist dabei der gewöhnlichste Befund.

So fand Gruber (zit. nach Menning) von 217 Polydaktyliefällen 194 mit sechs Fingern (bezw. Zehen), und von diesen 194 Sechsfingrigen wurden fast ausschließlich die äußeren Glieder ver-

doppelt gefunden und zwar am häufigsten der kleine Finger, dann der Daumen, die kleine Zehe und am seltensten die große Zehe. Förster gibt die Reihenfolge etwas anders an: kleiner Finger, kleine Zehe, Daumen, große Zehe.

Von 18 in der Bonner chirurgischen Klinik (zit. nach Contze) vorgestellten Fällen von Polydaktylie fanden sich 10 mit doppeltem Kleinfinger (bezw. kleiner Zehe) und 8 mit doppeltem Daumen.

Betreffs der Häufigkeit, mit der sich Hand und Fuß an der Polydaktylie beteiligen, ist festgestellt, daß die Anomalie am häufigsten an einer Hand, dann an beiden Händen und beiden Füßen, dann an beiden Händen, ferner an einem Fuß, weiter an beiden Füßen allein und endlich an beiden Füßen und einer Hand zugleich sich gezeigt hat.

Zu den seltenen Fällen gehören schon diejenigen, bei welchen sich die überzähligen Finger nicht ausschließlich an den Seitenteilen finden, sondern auch die drei mittleren Finger vermehrt sind; mehr wie zehn Finger an einer Hand sollen jedoch noch nicht beobachtet worden sein. Hennich (zit. bei Harms) erwähnt die höchste, bekannte Ueberzahl, zehn Finger an jeder Hand, zehn Zehen an jedem Fuße. Häufig zeigt dabei die ganze Hand Andeutung von Spaltung.

Den geringsten Grad der vollständigen Verdopplung der Finger beobachtet man in Form der sogenannten Hautfinger, knochenloser Auswüchse an der Daumen- oder Kleinfingerseite, oft kaum mit einem Nagel versehen, häufig nur durch eine schmale Hautbrücke, wie mit einem Stiele mit der Haut in Zusammenhang.

Demnächst findet man Spaltungen der Endphalangen, meistens des Nagelgliedes des Daumens und kleinen Fingers; das Glied ist dann dichotomisch geteilt und in jedem Teile findet man Knochen. Diese liegen bisweilen ganz lose in den überzähligen Gliedern, oder sind fest mit dem Knochen, von welchem sie ausgehen, verwachsen oder sie artikulieren mit dem Knochen.

Sind, wie bei den höheren Graden der Mißbildung, ganze knochenhaltige Finger vorhanden, so entspringen dieselben entweder von einer Seitenfläche des benachbarten Metacarpus oder artikulieren mit demselben, oder sie besitzen einen eigenen, überzähligen Metacarpus, mit welchem sie, wie normale Finger, gelenkig verbunden sind. Bei zwei bis drei und mehr überzähligen Fingern finden sich auch häufig ebensoviel überzählige Metakarpal- und Karpalknochen.

Bei sehr großer Ueberzahl, z. B. zehn Fingern an einer Extremität, brauchen indessen nicht alle Finger eigene Metakarpalknochen zu besitzen.

Die Richtung der Hyperdaktylen kann dieselbe sein wie die der normalen Finger; doch kommen sehr häufig Abweichungen von der normalen Richtung in den verschiedensten Winkeln vor.

Bei vollständiger Verdopplung der Knochen pflegen die zugehörigen Muskeln, Sehnen, Gefäße und Nerven ebenfalls doppelt angelegt zu sein, und die überzähligen Finger sollen dann zum Teil gebrauchsfähig sein (Ahlfeld, Förster). Meist sind aber auch bei Verdopplung jener Weichteile Abnormitäten in ihrer Anordnung und in ihrem Verlaufe vorhanden.

Nicht selten — es ist dies für die Genese besonders interessant — findet sich neben Polydaktylie Verwachsung der einzelnen Phalangen untereinander, d. i. Syndaktylie, und neben letzterer Mißbildung ist auch partielle Adaktylie beobachtet worden (E. Schwalbe).

Ueber Entstehungsursache der Polydaktylie ist viel gestritten und vieles geschrieben worden. Ueber das „Versehen der Schwangeren", welches, wie bei allen Monstrositäten, so auch für die vorliegende Mißbildung beschuldigt wurde, kann ich wohl kurz hinweggehen. Es verbleiben zur Erörterung nur zwei „Theorien", die sogenannte „atavistische", bezw. „Rudimenttheorie" und die „mechanische".

Zum Beweis für die Richtigkeit der ersteren wurde die auffallend große Heredität der Mißbildung ins Feld geführt; in der Tat ist die Vererbbarkeit für die Polydaktylie, namentlich für die Hexadaktylie, charakteristisch. So zitiert Meckel folgenden Fall: „In der maltesischen Familie mit sechs Fingern hatte Gratio Kalleja, der Vater, überall sechs Finger und sechs Zehen, die alle beweglich waren. Von seinen vier Kindern hatte Salvator, der älteste, Finger und Zehen wie der Vater gebildet. Bei Georg, Andreas und der Tochter, Maria, waren sie der Zahl nach normal, nur bei Georg und der Tochter etwas difform. Salvator hatte drei Töchter und einen Sohn. Unter diesen hatte die erste und zweite Tochter zwölf Finger und zwölf Zehen; der Sohn war normal. Maria hatte zwei Söhne und zwei Töchter, von denen nur ein Sohn an einem Fuß sechs Zehen hatte." Ferner zitiert Meckel einen Fall aus Morand (Mémoires de l'académie des sciences 1770): „Elisabeth Horstmann hatte zwölf Finger und zwölf Zehen; ihre

Tochter, und von den acht Kindern der letzteren vier gleichfalls zwölf Zehen."

Zander erwähnt folgenden, von Potton beschriebenen Fall: „In einem vom Verkehr abgeschlossenen Dorfe im Département de l'Isère, in welchem die Ehen zwischen Verwandten sehr häufig waren, hatten fast alle Einwohner an jeder Hand sechs Finger und an jedem Fuße sechs Zehen. Als durch bequemeren Verkehr die Ehen mit normalen Leuten aus den benachbarten Ortschaften mehr und mehr zunahmen, wurden die überzähligen Finger und Zehen der nun geborenen Kinder allmählich kleiner und kleiner und verschwanden schließlich ganz." Einer Arbeit von Boinet entnehme ich die Mitteilung, daß der „Sexdigitismus" in einer Familie Foldi, aus dem arabischen Geschlechte der Hyabiten, so gewöhnlich war, daß alle Kinder, die nicht sechsfingrig waren, als unehelich angesehen und sofort geopfert wurden.

Derselbe Autor führt noch mehrere interessante Fälle zur Illustrierung der Vererbung an; ich möchte nur noch einen davon herausgreifen, da er sich durch die große Zahl der polydaktylen Deszendenten auszeichnet: In der spanischen Familie „San Martine de Valdeclesia" wurden 40 Fälle von Polydaktylie gezählt.

Uebrigens waren Menschen mit überzähligen Fingern bereits im grauen Altertum bekannt. So tötete nach dem Bibeltext Jonathan im Kampfe einen Riesen, der an jeder Hand sechs Finger und an jedem Fuße sechs Zehen hatte. — Italienische Meister haben die Salome mit sechs Fingern an einer Hand abgebildet. —

Veranlaßt durch eine Angabe Owens, daß einige Ichthyopterygier mehr wie fünf Finger hätten, vertrat Ch. Darwin anfangs die Ansicht, daß bei der Polydaktylie des Menschen ein Rückschlag auf einen vielfingrigen Urahnen vorliege, daß die Erscheinung also nichts weiter sei, als „Atavismus"; damit war zugleich gesagt, daß jeder Mensch die latente Fähigkeit besitze, überzählige Finger und Zehen zu produzieren. Hiernach wäre mit einem einzigen Rückblick auf einen hyperdaktylen Urahnen, dessen Extremitäten sich wiederum ableiten lassen von den polydaktylen der Enaliosaurier etc., die ganze Polydaktylie erklärt. Aber Darwin selbst bezweifelt später gerade für die Polydaktylie und verwandte Mißbildungen doch wieder die Möglichkeit des „Rückschlags". Der Sprung von den (polydaktylen) Fischen und Ichthyopterygieren bis zum Menschen ist ihm ohne ein Mittelglied denn doch zu gewagt.

Er sagt selbst: „Wir müssen außerordentlich tief in der Säugetierreihe hinabsteigen, ehe wir derartige Verhältnisse normal vorhanden finden."

In seinem Vortrage über „Hand und Fuß" trat K. v. Bardeleben auf der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin mit der Ansicht vor ein größeres Publikum, daß unsere Hände und Füße die Rudimente eines sechsten und siebenten Strahles besäßen, unsere Hand von Haus aus also nicht penta-, sondern heptadaktyl sei. v. Bardeleben stützte diese Hypothese auf Beobachtungen an niederen Säugetieren, aber auch an sich entwickelnden und bereits erwachsenen Menschen, bei denen ihm der Nachweis von deutlichen Spuren eines früher an der inneren Seite des Daumens vorhandenen Fingers (sogenannten „Präpollex") gelungen zu sein schien. Die Resultate seiner Untersuchungen waren etwa folgende: Bei Edentaten, Halbaffen, Nagern, Karnivoren, Insektivoren, Fledermäusen und Affen wurden Rudimente von einem „Präpollex" gefunden. Bei Halbaffen und Insektivoren fand sich regelmäßig ein Rudiment am Multangulum majus; bei Nagern und Karnivoren zwischen Naviculare und Metacarpus I; bei Affen zwischen Naviculare und Carpale I.

Viel schwächer als an der radialen Seite seien die Reste eines siebenten (ulnaren) Strahles („Postminimus") am äußeren Rande der Hand; hierbei kamen hauptsächlich das Pisiforme nebst Nachbarschaft in Betracht. v. Bardeleben resümiert seine Ausführungen über „Präpollex" (bezw. Prähallux) im Referat über Hand und Fuß wie folgt:

„Präpollex und Prähallux sind Reste von früher vollständiger, als freie Finger oder freie Strahlenenden von mindestens drei oder vier Elementen (Amphibien) entwickelten Strahlen, sie sind eine alte Bildung — aus den ererbten Anlagen können wirkliche Finger entstehen; ein prinzipieller (wesentlicher) Gegensatz zwischen den fünf als Finger wohl entwickelten Strahlen und den Randstrahlen ist nicht vorhanden." Uebrigens muß besonders betont werden, daß v. Bardeleben dem Atavismus nicht in den Fällen das Wort redet, wo die überzähligen Finger an ganz anderen Stellen sich befinden, als die Rudimente „Präpollex" und „Postminimus".

Kollmann spricht den Präpollex und Prähallux ebenfalls als atavistische Bildung an; sie seien Rudimente, aber nicht, wie nach v. Bardeleben, Rudimente von wirklichen Fingern, sondern von

wieder aufgetretenen Radien. Nach Kollmann ist, im Gegensatz zu v. Bardeleben, die Urform unserer Hand nicht heptadaktyl, sondern pentadaktyl, mit Spuren eines ulnaren und radialen Strahles (Rudimenttheorie).

In strikten Gegensatz zu den Ansichten v. Bardelebens stellte sich Gegenbaur. Er faßte die Polydaktylie als reine Mißbildung auf. „Sie gehört in dieselbe Kategorie, wie andere Verdopplungen der Gliedmaßen, und hat nichts mit Atavismus zu tun, ebensowenig als manche bei Säugetieren verbreitete Sesambeine, welche im Bandapparate von Hand und Fuß vorkommen, und wie jene Mißbildungen zur Aufstellung eines Präpollex u. dergl. Anlaß gaben.“ (Lehrb. d. Anatomie des Menschen, Bd. I, 1892.)

Auch Zander kommt zu dem Ergebnis, daß zwar die Polydaktylie diskontinuierlich vererbbar sein könne, aber niemals atavistisch sei. Gerade die außerordentliche Mannigfaltigkeit und Regellosigkeit der Vorkommnisse bei Polydaktylie zwinge dazu, nach äußeren, völlig vom Zufalle abhängigen Ursachen zu suchen, und das seien amniotische Fäden, Falten und Stränge.

Hiermit kommen wir zur sogenannten „mechanischen“ Theorie, als deren Hauptvertreter Ahlfeld zu nennen ist.

Ahlfeld machte bereits im Jahre 1878 in einer Abhandlung über „Mißbildung und Rückschlag“ darauf aufmerksam, daß gerade in der Lehre über Entstehung der menschlichen Mißbildungen die Deszendenztheorie uns im Stiche lasse und wie, außer der direkten Vererbung, einzig und allein zufällige anomale Vorgänge im Einzelfalle als Grundursache der Mißbildungen anzusehen seien. Er präzisierte seine Ansicht über die Entstehung sämtlicher Mißbildungen, also auch der Polydaktylie, mit folgenden Worten: „Direkte Uebererbung und mechanische Unregelmäßigkeiten, die außerhalb des ‚allgemeinen Organisationsplanes der Klasse der Säugetiere‘ stehen, veranlassen eine Abweichung von der Normalbildung und dadurch definitiv eine Mißbildung.“

Speziell für die Polydaktylie ist das Amnion als „mechanische Unregelmäßigkeit“ verantwortlich zu machen. Als beweisend für diese Ansicht führt Ahlfeld seinen Fall von Spaltung einer Daumenendphalanx durch einen amniotischen Faden an; der Fall ist auf Tabula XX, Fig. 13 der „Mißbildungen“ abgebildet; an der Trennungsstelle der beiden Glieder haftet der amniotische Faden.

Nach jener Theorie erklärt sich auch ungezwungen die vor-

wiegende Verdopplung von Kleinfinger und Daumen, da diese „dem Drucke des Amnion mehr wie die anderen ausgesetzt sind“ (Ahlfeld, Mißbildungen des Menschen 1880).

Als weiteren Beweis für die Annahme, daß das Amnion am Zustandekommen der Spaltung der Anlagen für Finger und Zehen stark beteiligt ist, sieht Ahlfeld das häufige Vorkommen von Syndaktylie neben Polydaktylie an.

Wie oben angeführt, gibt Ahlfeld die Möglichkeit der direkten Vererbung bei Polydaktylie zu, er betont aber ausdrücklich, es sei nicht unmöglich, daß auch bei der Frage der Vererbung die Erkrankung des Amnion herangezogen werden müsse.

Ganz im Sinne Ahlfelds äußert sich neuerdings E. Schwalbe (Münch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 11) auf Grund der Tatsache der häufigen Kombination von Spalthand, Spaltfuß, Syndaktylie, Adaktylie und Polydaktylie, deren Anatomie auf eine gemeinsame äußere Schädlichkeit, nämlich auf Anomalien des Amnions, hinweise. Daß durch mechanische Spaltung einer einfachen Anlage mehrfache Finger sich entwickeln könnten, sei durch Tornier und Barfurth experimentell bewiesen worden; somit könne auch nach Spaltung einer Anlage durch amniotische Fäden Polydaktylie entstehen.

Schwalbe steht also auf dem Standpunkte der durch Ahlfeld entwickelten „mechanischen Theorie“ und verhält sich ablehnend gegenüber der Annahme des Rückschlags oder Atavismus: nicht die Polydaktylie als solche sei vererbbar, sondern die Amnionanomalie, welche die Polydaktylie bedinge.

An einigen Fällen von Hyperdaktylie, vorwiegend des kleinen Fingers, hat Boinet durch Radioskopie die Frage zu lösen versucht, ob der Atavismus bei der Mißbildung eine Rolle spiele. Er ging von der Annahme aus, daß, wenn der überzählige kleine Finger, wie das Pisiforme, die Spur eines stark reduzierten Strahles der Primitivflosse sei, zwischen jenen beiden Knochen Spuren von Knochenzügen (?), „des traces de trainées osseuses“, existieren müßten; letztere würden dann den gemeinsamen Ursprung anzeigen und die Existenz unleugbarer Rudimente jener alten Urformen beweisen. Das Resultat jener Untersuchungen war jedoch ein negatives.

Auch im vorliegenden Falle von Polydaktylie ist der Atavismus als ätiologisches oder genetisches Moment wohl auszuschließen. Erstens ist die Verdopplung — wenn auch an den radialen Seiten bestehend — so doch nicht ausschließlich auf die Daumen beschränkt; zweitens

ist die Erblichkeit, soweit sich dieses feststellen ließ, vollständig ausgeschlossen. Es bleibt zur Erklärung des Falles nur die Annahme einer Amnionanomalie übrig. Diese Annahme gewinnt an Bedeutung, wenn man berücksichtigt, daß auch die verschiedenen, oben erwähnten Mißbildungen der Frucht, wie die Spaltbildung in der Haut vor dem Tragus, die Fissura sterni u. s. w. auf Einwirkungen des Amnions zurückgeführt werden müssen. Es liegt gewiß nahe, auch für die Polydaktylie in diesem Falle dieselbe Ursache anzunehmen.

Literatur.

1. Ahlfeld, Mißb. d. Menschen. Leipzig 1880 u. 1882.
2. Derselbe, Mißbildung und Rückschlag. Zentralbl. f. Gyn. 1878, Nr. 17.
3. v. Ammon, Die angeb. chirurg. Krankh. Berlin 1842.
4. v. Bardeleben, Vortrag über Hand und Fuß. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 42a.
5. Derselbe, Hand und Fuß. Referat auf der 8. Versamml. der Anatom. Gesellschaft in Straßburg, Mai 1894.
6. Boinet, Polyd. et Atavisme. Revue de Médecine. Paris 1898.
7. Bonzelius, Ein Fall von Polyd. I.-D. Berlin 1893.
8. Contze, Polyd. I.-D. Bonn 1893.
9. Darwin, Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zust. d. Domestik. Uebers. v. Carus.
10. Derselbe, Die Abst. d. Menschen u. die geschlechtl. Zuchtwahl. Uebers. v. Carus.
11. Ebstein, Vererbung von Mißbildung der Finger und Zehen. Virchows Archiv Bd. 143.
12. Förster, Mißb. d. Menschen. Jena 1865.
13. Gegenbaur, Lehrb. d. Anatom. d. Menschen 1892, Bd. 1.
14. Harms, Ueber Polyd. mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie. I.-D. München 1895.
15. Kollmann, Handskelett und Hyperdaktylie. Anatom. Anzeiger 1888, III.
16. Levin, Anatom. Unters. eines Kindes mit Polydakt. aller vier Extremitäten. I.-D. Berlin 1895.
17. Marchand, Artikel Mißbildungen in Eulenb. Realenzyklopädie 1888.
18. Menning, Beiträge z. Kenntnis d. anatom. Verhaltens bei Hyperdaktylie. I.-D. Würzburg 1892.
19. Schwalbe, E., Ueber Extremitätenmißbildung. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 11.
20. Tapie, De la Polydaktylie. Paris 1885. Thèse.
21. Zander, Ist die Polydakt. als eine theromorphe Varietät oder als Mißb. anzusehen? Virchows Arch. 1891, Bd. 125.

VII.

(Aus der Privatklinik für orthopädische Chirurgie von Dr. Gocht und Dr. Ehebald-Halle a. S.)

Die Tenotomie der Kniebeugesehnen bei elektrischer Reizung der Muskeln.

Von

Dr. **Hermann Gocht.**

Mit 6 in den Text gedruckten Abbildungen.

Bei einer großen Anzahl von Kontrakturen oder Ankylosen des Kniegelenks sind wir gezwungen, um eine möglichst schonende und vollkommene Streckung des Kniegelenks zu erreichen, die Sehnen in der Kniebeuge zu durchschneiden. Es kommen für die Durchtrennung hauptsächlich in Betracht auf der medialen Seite der Musculus semimembranosus und semitendinosus, auf der Außenseite der Musculus biceps.

Irgendwelche Schwierigkeiten für die subkutane Durchtrennung der Sehnen auf der medialen Seite bestehen nach Uebereinstimmung der Chirurgen nicht. Auch habe ich nirgends Angaben darüber gefunden, daß bei der Tenotomie derselben irgendwelche Nebenverletzungen von Bedeutung passiert wären. Die Arteria und Vena poplitea liegen zu weit medial, als daß sie bei der subkutanen Durchtrennung mitgetroffen werden könnten, mag man die Sehnen von außen nach innen oder von innen heraus nach außen durchschneiden.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bezüglich des Musculus biceps an der Außenseite des Kniegelenks. Schon in den ältesten Werken, die sich mit der Tenotomie der Kniegelenkssehnen beschäftigen, wird der Gefahr Erwähnung getan, daß gelegentlich der Wadenbeinnerv (Nervus peroneus) mit durchschnitten worden ist, und ich selbst könnte verschiedene Chirurgen namhaft machen, welche wegen wiederholter Mitdurchschneidung des Nervus peroneus

die subkutane Durchtrennung der genannten Muskeln, besonders des Biceps, vollkommen aufgegeben haben und in jedem Falle, wo eine Durchtrennung derselben geboten ist, dieselbe offen ausführen. Ich selbst habe auch jahrelang die Durchschneidung der Kniebeugesehne offen ausgeführt, bis ich allmählich die jetzt von mir geübte Technik ausgebildet habe, die bisher in keinem Falle zu einer Verletzung des Wadenbeinnerven geführt hat, die nach meinen diesbezüglichen Experimenten überhaupt nicht dazu führen kann.

Wir wollen uns zunächst an der Hand einiger Abbildungen die Lage des Nervus peroneus und des Musculus biceps in das Gedächtnis zurückrufen. Luschka[1]) schreibt: „Zwischen dem Vastus externus und dem Semimembranosus steigt der zweiköpfige Schenkelmuskel schräg über den Adductor magnus nach außen herab. Derselbe besteht aus zwei sehr ungleich großen Portionen, welche erst sehr spät unter sich zusammenfließen. Der lange Kopf ist spindelähnlich geformt, sehr in die Länge gezogen und besitzt einen dreiseitigen Bauch, dessen größte Dicke der Mitte des Oberschenkels entspricht. Mit einer für ihn und den Semitendinosus gemeinschaftlichen platten Sehne, die sich bis zur Mitte eines medialen Randes erstreckt, nimmt er an der oberen Grenze des Sitzhöckers seinen Ursprung und geht nach abwärts in eine strangförmige Sehne über, welche schon hoch oben beginnt, aber erst nahe über dem Kniegelenk die Fleischfasern des Caput breve aufnimmt. Der kurze Kopf des Biceps hat eine flache rhombische Gestalt und entspringt vom zweiten und dritten Viertel des Labium externum der Linea aspera, zwischen dem Ursprunge des Vastus externus und dem Ansatze des Adductor magnus, um sich etliche Centimeter über dem Knie da mit der Vorderfläche des langen Kopfes zu verbinden, wo dessen eigene Fleischbündel beginnen die Sehne frei zu lassen. Der Ansatz der für beide Köpfe gemeinschaftlichen Endsehne findet teils am mittleren Höcker des Capitulum fibulae, teils am Condylus externus tibiae bis gegen die Tuberositas patellaris hin durch Zipfel statt, welche nach außen und nach innen vom Ligamentum laterale externum genus vorbeiziehen. Seiner Wirkung nach ist der Biceps femoris einerseits der Beuger des Unterschenkels, anderseits vermag er der Rotation der Tibia nach außen vorzustehen."

---

[1]) Luschka, Die Anatomie des Menschen Bd. III S. 409.

Ich füge im Hinblick auf meine diesbezüglichen anatomischen Studien noch hinzu, daß der breite, strangförmige sehnige Teil des Muskels ganz an der Außenseite des Musculus biceps gelegen ist, während medial die Muskelfasern der beiden Köpfe zusammenfließen.

Ueber den Verlauf des Nervus peroneus schreibt Luschka[1]):

„Nach seiner Ausscheidung aus dem Ischiadicus zieht der Nervus peroneus schräg über den Gastrocnemius externus so nach außen gegen das Köpfchen der Fibula herab, daß er in die Rinne zu liegen kommt, welche von jenem Muskelkopfe und dem Biceps femoris begrenzt wird. Während dieses Verlaufes gehen aus dem Peroneus zwei Aeste ab, von welchen der eine für das Kniegelenk, der andere für die Haut an der äußeren und hinteren Seite des Unterschenkels bestimmt ist."

„Nach Abgabe dieser Nerven windet sich der Peroneus um den Hals des Wadenbeines nach vorwärts-abwärts, wobei er den Musculus peroneus longus durchbohrt und in einen oberflächlichen, vorzugsweise sensiblen, sowie in einen tieferen überwiegend motorischen Hauptast zerfällt."

Juvara schreibt in seinem Leitfaden der chirurgischen Anatomie über diesen Nerven, den er Nervus ischiadicus popliteus externus nennt. „Er begleitet den inneren Rand der Bicepssehne und richtet sich schief nach unten und außen gegen den Hals der Fibula; in diesem Niveau dringt er in das Interstitium, welches den Soleus vom langen Peroneus lateralis scheidet, umschlingt den Hals der Fibula, auf welchem er liegt, und teilt sich in die beiden Endäste: Nervus tibialis anticus und Nervus musculocutaneus. Der Nervus ischiadicus externus ist in einer aponeurotischen Scheide enthalten, welche durch die Duplikatur der Aponeurosis poplitea gebildet wird; handbreit oberhalb des Fibulaköpfchens schickt er einen Ast ab, welcher sich in die äußere Wurzel des Nervus saphenus externus und in den Nervus cutaneus peroneus teilt."

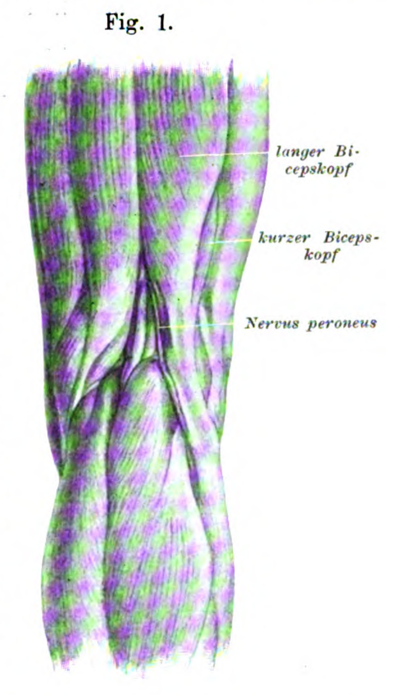
„Oberhalb des Fibulaköpfchens. Man sucht die Bicepssehne auf und folgt derselben mit dem Finger bis zum Fibulaköpfchen. Man macht längs dieser Sehne einen Schnitt und findet unmittelbar unter der Aponeurose den Nervus ischiadicus popliteus externus. Man isoliert und hebt ihn auf eine Hohlsonde und sieht

[1]) l. c. S. 475.

von ihm die äußere Wurzel des Nervus saphenus internus abgehen.“

Die hier folgende Abbildung (Fig. 1) ist nach einem Präparat gezeichnet und veranschaulicht das Verhältnis des Nervus peroneus zum unteren Abschnitt des Musculus biceps. Wir sehen an dem rechten Kniegelenk den mächtigen muskulösen Teil des langen Bicepskopfes. Schon ziemlich weit oben wird seine äußere Oberfläche von einem breiten, strangförmigen, sehnigen Teil gebildet. Lateral hiervon (also auf der Abbildung rechts) ist noch etwas Muskelsubstanz des kurzen Bicepskopfes sichtbar. Beide vereinigen sich dann zu der nach unten zum Fibulaköpfchen ziehenden breiten Endsehne. Direkt medial neben dem inneren freien Rand des Biceps verläuft der Nervus peroneus. Noch weiter medial sehen wir in der Kniebeuge den Nervus tibialis und die Arteria und Vena poplitea verlaufen.

Fig. 1.



Es ist ganz klar, daß man bei diesem innigen Zusammenhang zwischen Nervus peroneus und Bicepssehne mit größter Wahrscheinlichkeit bei einer subkutanen Tenotomie den Nerven mitdurchschneiden würde.

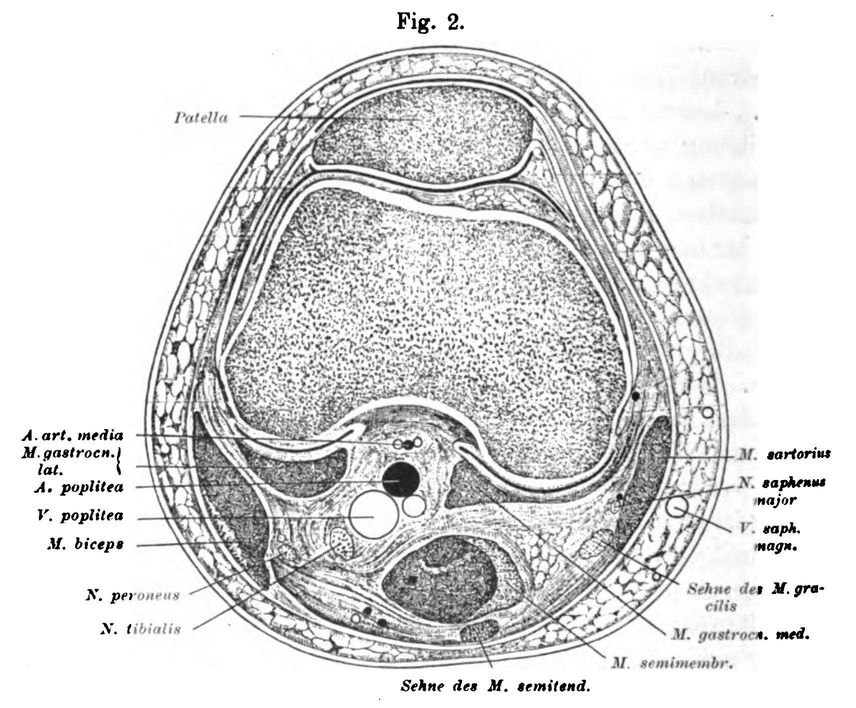
Betrachten wir nunmehr die Fig. 2, welche uns einen Durchschnitt des rechten Kniegelenks darstellt. Der Nervus peroneus liegt auch hier ganz nahe am medialen Bicepsrand. Die besonders markierte Partie im äußeren Teile des Musculus biceps stellt den schon bei der vorigen Abbildung hervorgehobenen strangförmigen sehnigen Ueberzug des Biceps dar.

Um die bezüglichen anatomischen Verhältnisse genauer vor Augen zu führen, habe ich an einer größeren Anzahl von Leichen die äußere Seite der Kniebeuge freigelegt.

Ein 15 cm langer Einschnitt von der Kniebeuge an nach oben zu legt den Musculus biceps in seinem unteren Abschnitt frei. Die Weichteile wurden sehr vorsichtig stumpf durchtrennt, so daß man

noch vom Fettgewebe bedeckt den Nervus peroneus in seiner aponeurotischen Scheide verlaufen sieht. Der Biceps ist etwa 4—7 cm oberhalb der Gelenkslinie zur Hälfte sehnig und zur Hälfte muskulös, und zwar liegt der sehnige Anteil hinten lateral. Spannt man nunmehr den Musculus biceps bei halb gebeugtem Kniegelenk durch Zug von oben in seiner Längsrichtung straff an, so rührt sich der Nervus peroneus in dem ihn umgebenden Fettgewebe liegend, nicht

Fig. 2.



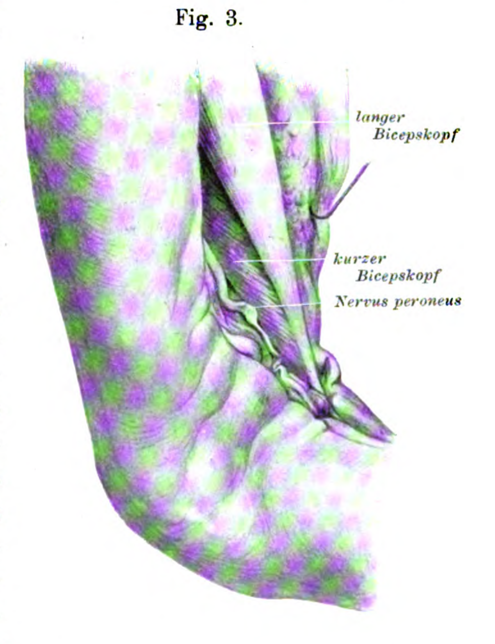
(Nach Joessel und Waldeyer.)

oder nur wenig aus seiner Lage, während sich der Musculus biceps hoch von seiner Unterlage wie eine mächtige Kulisse abhebt. Alle sehnigen Bestandteile des Biceps springen dabei weit lateral und nach hinten vor, während die muskulösen Teile mehr in der Tiefe dem Nervus peroneus nachbarlich bleiben.

Diesen Zustand führt uns die Fig. 3 vor Augen. Das rechte Kniegelenk einer männlichen Leiche ist von hinten in der Richtung des Musculus biceps eröffnet. Haut und Unterhautfettgewebe sind auseinandergezogen und wir sehen den Biceps bei rechtwinklig gebeugtem Knie kräftig in seiner Längsrichtung an-

gespannt aus der Wunde hervorspringen. Medial vom langen Kopf (also auf der Abbildung links) ziehen die kräftigen Muskelfasern des kurzen Bicepskopfes. Noch weiter medial verläuft der Nervus peroneus. Während also durch die starke Anspannung der Biceps selbst kräftig verkürzt wird und wie eine Kulisse hervorspringt, liegt der Nervus peroneus hier nachlässig geschlängelt medial in der Tiefe.

Fig. 3.



Ich betone ausdrücklich, daß die Schlänglungsverhältnisse des Nervus peroneus hier an dem Präparate, wo der Nerv aus seiner Umgebung etwas gelöst ist, übertrieben erscheinen.

Es ist bekannt, daß sich bei einer bestehenden Kniegelenkskontraktur auch die Nerven mitverkürzt haben. Versucht man also durch Ausgleichen der Kontrakturstellung (also durch Strecken des Kniegelenks) den Musculus biceps für die subkutane Tenotomie anzuspannen, so spannt sich gleichzeitig der verkürzte Nervus peroneus mit an, und die Gefahr der Nervenverletzung ist nicht herabgesetzt, sondern erhöht. — Die Gefahr der Nervenverletzung ist auch deshalb sehr groß, weil es sich in fast allen Fällen von Kniekontrakturen um fettarme Glieder handelt. Während naturgemäß bei fettreichen Gliedern zwischen dem Biceps und dem Nervus peroneus eine dickere Fettschicht liegt, liegt in unseren Fällen der Nerv dem Muskelgewebe viel inniger an. Es steigt also die Gefahr der Nervenverletzung mit der Zunahme der Abmagerung des Beines.

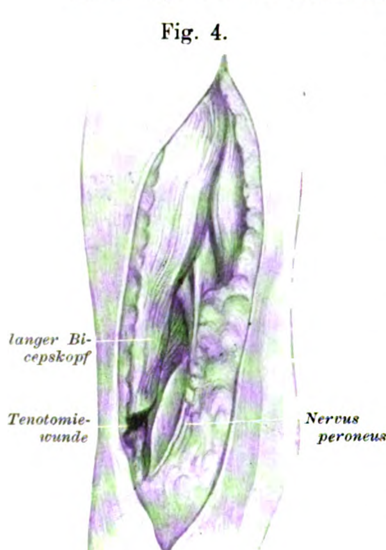
Der Grundgedanke meines operativen Vorgehens für die subkutane Tenotomie war nun der, durch eine Vergrößerung der Kontrakturstellung alle Weichteile oberhalb der Kniebeuge zu entspannen, um dann die zu durchschneidenden Muskeln möglichst isoliert zur Kontraktion zu bringen und ihre subkutane Durchschneidung zu erleichtern.

Von meinen verschiedenen Versuchen an der Leiche skizziere ich hier nur folgende:

Leiche eines 3jährigen Knaben in Bauchlage. 6 cm lange Incision unterhalb des Tuber ischii auf die Mitte des langen Bicepskopfes.

Der Muskel wird stumpf isoliert, mit einem stumpfen Haken umfaßt und bei rechtwinklig gebeugtem Kniegelenk straff in seiner Längsrichtung angespannt. Dadurch springt der untere Abschnitt des Biceps in der Kniebeuge kulissenartig hervor. Tenotomie der Bicepssehne etwa 2 Finger breit oberhalb der Kniebeuge von außen lateral nach innen medial. Sofort läßt die straffe Anspannung im unteren Bicepsabschnitt nach. Hierauf wird bei gestrecktem Kniegelenk zur Kontrolle ein langer Einschnitt am medialen Bicepsrande durch die Haut geführt und der Nervus peroneus und der untere Abschnitt des Biceps stumpf frei präpariert.

Fig. 4.



Die Fig. 4, nach der Natur gezeichnet, veranschaulicht das Resultat.

Der Nervus peroneus verläuft zusammen mit dem tibialen Anteil bis unterhalb der Sehnenmuskelwunde; der Musculus biceps ist an seiner Außenseite, da wo kräftiges sehniges Gewebe über ihn verläuft, tief bis in die Fasern des kurzen Bicepskopfes quer eingeschnitten. Diese subkutan gesetzte Sehnenmuskelwunde klafft ohne Anspannung des Biceps 2 cm.

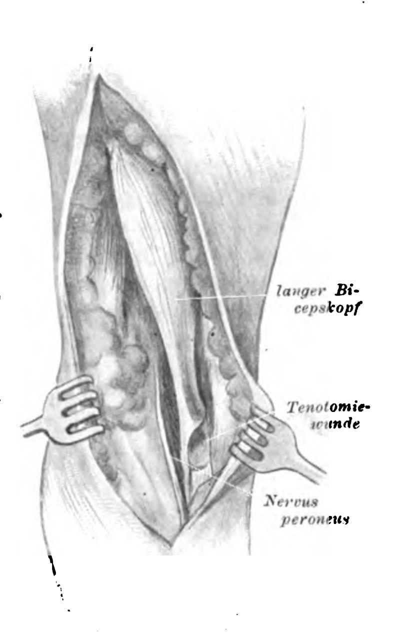
Dieselbe Operation wird am rechten Kniegelenk ausgeführt. Die Tenotomie wird wiederum reichlich 2 Finger breit über der Kniebeuge ausgeführt. Nach der Kontrolleröffnung zeigt sich, daß der Biceps durch das Tenotom gut und tief eingeschnitten ist, so daß der ganze äußere sehnige Belag durchtrennt ist. Der Nervus peroneus liegt direkt am medialen Rande des Musculus biceps in seiner fettreichen aponeurotischen Scheide unverletzt. Die Sehnenmuskelwunde klafft ohne Anspannung etwa 2 cm.

Da bei diesem Kinde ein reichliches Fettpolster vorhanden war, war der Nervus peroneus weniger gefährdet.

Leiche eines 8jährigen Mädchens. Die Anspannung des Biceps und die subkutane Tenotomie wird in gleicher Weise beiderseits ausgeführt.

Wie aus der Fig. 5 nach der Kontrolleröffnung der rechten Kniebeuge ersichtlich, war die Tenotomie etwas tief (nur 1½ Finger breit über der Kniegelenkslinie) angelegt. Der Nervus peroneus verlief bereits 4½ cm oberhalb der Tenotomiewunde lateral abgeteilt, sehr lang und dünn direkt neben dem medialen hinteren Rande des Biceps.

Fig. 5.



Trotzdem war er ganz intakt, aber jede gewöhnliche Tenotomie hätte unter allen Umständen den Nerven mit treffen müssen.

Ganz die gleichen Verhältnisse ergaben sich bei der Operation auf der linken Seite; die Tenotomie des gespannten Biceps war 2 Finger breit oberhalb der Kniegelenkslinie angelegt und dadurch der ebenfalls eng anliegende Nervus peroneus gar nicht gefährdet.

Die Sehnenmuskelwunde klaffte beiderseits reichlich 2½ cm.

Auch bei weiteren an der Leiche ganz analog ausgeführten Operationsversuchen habe ich niemals eine Verletzung des Nervus peroneus erreicht.

Es galt nun, diese Versuche in praktischer Weise auf den Lebenden zu übertragen. — In Narkose und nach gehöriger Desinfizierung der Kniebeuge wurde die Anspannung aller Muskeln und Sehnen durch einen kräftigen faradischen Strom erreicht.

In allen den Fällen, wo die Kniegelenkskontraktur eine absolut feste ankylotische war (also bei entzündlichen Ankylosen), wurden bei der vorhandenen Kontrakturstellung die Muskeln zu einer energischen Anspannung durch den faradischen Strom gezwungen, während die Nerven etc. unbeeinflußt blieben.

In den anderen Fällen, in welchen bei der Kontrakturstellung

noch Beweglichkeit vorhanden war, wurde das Kniegelenk möglichst bis zum rechten Winkel oder noch darüber hinaus gebeugt und dadurch die Nerven etc. möglichst entspannt. Dagegen wurden die Muskeln wieder durch den faradischen Strom zu einer sehr kräftigen Kontraktion gezwungen.

Aus der Fig. 6 wird ersichtlich, in welcher Weise die Tenotomie des Biceps unter dem faradischen Strom vorgenommen wird.

Das kontrakte Kniegelenk steht fast rechtwinklig gebeugt. Der Operateur steht in der Verlängerung des Oberschenkels unten am Tisch und palpiert mit der Linken außen die Bicepssehne, mit der Rechten umgreift er das Kniegelenk von innen und stößt das Teno-

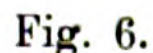


Fig. 6.



tom auf der Höhe der vorspringenden Bicepskulisse ein und führt dasselbe subkutan nach außen. Nun wird etwa 2—3 Finger breit oberhalb der Kniegelenkslinie der sehnige Teil des Musculus biceps lateral von außen nach innen sägend, durchtrennt, so tief, bis man nicht mehr das Gefühl eines festeren Widerstandes unter der Tenotomschärfe hat. Das Tenotom wird dabei fast senkrecht geführt.

Der eine elektrische Pol liegt dabei in der Kreuzbeingegend, der zweite kleinere in der oberen Hälfte des Musculus biceps, unterhalb des Tuber ischii. Der faradische Strom muß für eine Reizung des Biceps stets recht kräftig genommen werden, während z. B. der Musculus semimembranosus und semitendinosus etc. auf viel geringere elektrische Ströme hin kräftig angespannt werden.

Zu bemerken wäre noch besonders, daß die sägenden Schnitte mit dem Tenotom nicht zu kräftig geführt werden, weil sich der stark angespannte sehnige Teil des Biceps verhältnismäßig leicht durchschneiden läßt.

Der erste Fall, in dem ich vor 1½ Jahren diese Methode anwandte, betraf Kniegelenkskontrakturen bei angeborener spastischer Gliederstarre einer 6jährigen Patientin.

Nachdem ich in Bauchlage unter dem elektrischen Strom zuerst die medialen Kniebeugesehnen durchschnitten hatte, tenotomierte ich genau in oben beschriebener Weise die Bicepssehne. Nach erfolgter Durchtrennung habe ich ebenfalls der Kontrolle wegen in der Richtung des Nervus peroneus vom Tenotomieeinstich nach oben und unten incidiert und den Nervus peroneus freigelegt. Die Sehnenmuskelwunde klaffte breit, alles sehnige Gewebe war gründlich durchtrennt, der Nerv lag unversehrt medial daneben.

So habe ich in den letzten 1½ Jahren alle Tenotomien in der Kniebeuge unter dem faradischen Strom ausgeführt und niemals eine Nerven- oder sonstige Nebenverletzung zu beklagen gehabt.

Es ist selbstverständlich, daß sich diese Methode, unter dem elektrischen Strom Sehnen und Muskeln subkutan zu durchschneiden, auch auf alle übrigen Teile des menschlichen Körpers bei Gelegenheit mit Vorteil übertragen läßt.

VIII.

(Aus der Prof. Dr. Vulpiusschen orthopädisch-chirurgischen Klinik zu Heidelberg.)

Eine seltene Indikation zur Sehnenüberpflanzung.

Von

Assistenzarzt Dr. **A. Stoffel.**

Mit 4 in den Text gedruckten Abbildungen.

Daß Neubildungen, die an und für sich einen benignen Charakter tragen, durch ihre Größe, ihre Ausbreitung und ihren Sitz das Gepräge des Malignen erhalten, für den Träger sehr üble Folgezustände mit sich führen können, ist bekannt. Was speziell die ungünstige Lokalisation betrifft, so sind die Tumoren, die sich in den Organen des Bewegungsapparates etablieren, bemerkenswert. Sie können schwere Bewegungsstörungen und sehr lästige Deformitäten im Gefolge haben.

Vor kurzem hat Putti (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 79 Heft 4) über zwei interessante Fälle berichtet, bei denen primäre Muskelangiome, die ihren Sitz in der Wadenmuskulatur hatten, zu Spitzfußstellung des Fußes führten. Nach Exstirpation der vom Tumor durchsetzten Muskelpartien wurde die Deformität durch eine plastische Verlängerung der Achillessehne korrigiert. Diesen beiden Fällen läßt sich ein ähnlicher, in unserer Klinik beobachteter Fall angliedern, nur ist der Tumor in der Wadenmuskulatur, der die fehlerhafte Fußstellung verschuldet, anderer Natur: kein Angiom, sondern eine Myositis interstitialis mit Knochenbildung. Auch wurde ein anderes plastisches Verfahren zu Hilfe genommen. In folgendem möchte ich kurz über diesen Fall berichten.

Es handelt sich um ein 8jähriges Mädchen, das vom 7. Juli 1904 bis 25. August 1904 in unserer Klinik weilte. Von anscheinend gesunden Eltern abstammend (Zeichen von Lues konnten nicht gefunden werden) wurde es mit einem Wolfsrachen geboren. Bis zu

seinem 6. Lebensjahre soll das Kind immer gesund gewesen sein. Auch soll es niemals ein Trauma an der Wade erlitten haben. Seit jener Zeit aber stellten sich in der Wade des rechten Beines Schmerzen ein, die Kraft des Beines ließ nach, das Kind schonte es und fing an zu hinken. Die Eltern bemerkten, daß die rechte Wade dicker wurde und sich hart anfühlte. Allmählich entwickelte sich ein Spitzfuß mittleren Grades, weshalb die Eltern einen Arzt konsultierten, der 3 Wochen vor dem Eintritt des Kindes in unsere Klinik die Tenotomie der Achillessehne ausführte. Die Gehfähigkeit erlangte das Kind aber nicht wieder, das Bein blieb dauernd schwach und schmerzhaft.

Status praesens vom 7. Juli 1904. Ziemlich schwächliches, etwas anämisches Mädchen mit normalen Skelettverhältnissen und ohne Zeichen von Lues. Nur mit Mühe kann es einige Schritte gehen und hinkt dabei sehr mit dem rechten Bein. Das Sprunggelenk des rechten Fußes ist schlaff, Plantarflexion ist nicht möglich. An der Stelle der Achillotomie, die unmittelbar am Calcaneus stattgefunden hat, besteht noch ein deutliches Klaffen der Sehnenstümpfe. Eine Verkürzung des Beines ist nicht vorhanden. An der Innenseite der rechten Wade, den medialen Partien des Gastrocnemius entsprechend, tastet man eine taubeneigroße, auf Druck schmerzhafte Geschwulst, die sich hart anfühlt, nicht prominiert und diffus in das Muskelgewebe übergeht. Der Muskel, der auch eine größere Resistenz besitzt, kontrahiert sich schlecht und vorzugsweise nur in den lateralen Partien. Die Diagnose wurde auf einen Muskeltumor mit fibrösem Charakter gestellt.

11. Juli 1904. Exstirpation des Tumors (Prof. Vulpius).

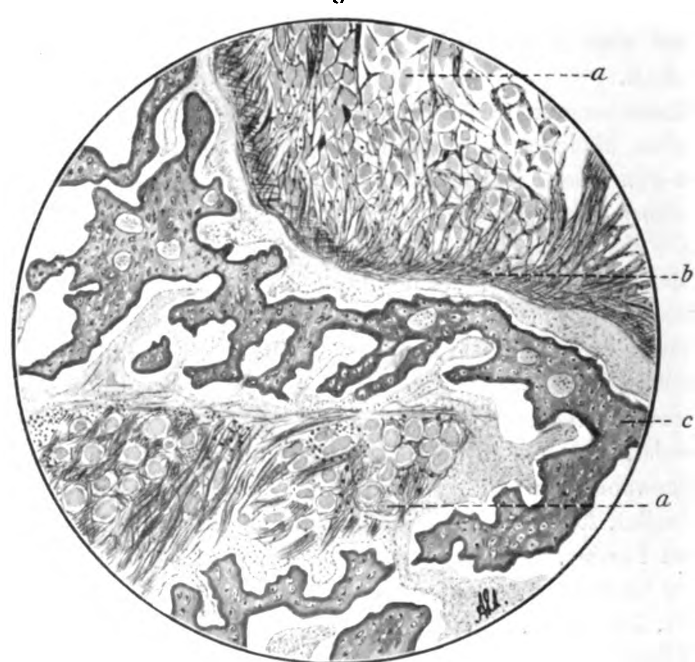
16 cm langer Hautschnitt auf der Innenseite der Wade. Nachdem der Tumor freipräpariert ist, zeigt es sich, daß derselbe die mediale und einen großen Teil der lateralen Hälfte der Wadenmuskulatur in ihrer ganzen Dicke durchsetzt, mit der Tibia aber in keinem Zusammenhang steht. Die mittleren und distalen Partien des Tumors sind hart und führen Knochenspangen, die proximalen, gegen die Kniekehle zu gelegenen Partien sind dagegen weich und sehr blutreich. Der ganze Tumor wird exstirpiert, womit die mediale und zwei Drittel der lateralen Hälfte der Wadenmuskulatur wegfällt. Schluß der Wundhöhle durch Naht. In den unteren Wundwinkel kommt ein Tampon. Prima intentio.

Die exstirpierten Stücke wurden in Formol fixiert, einzelne

charakteristische Partien in Salpetersäure entkalkt und mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Färbung der mikroskopischen Präparate geschah mit Hämatoxylin-Eosin und nach der van Giesonschen Methode.

Schon makroskopisch war die Diagnose einer Myosititis interstitialis ossificans ziemlich sicher. Die spärlichen Reste von Muskulatur stellen auf dem Durchschnitte kleine blaßrote Inselchen dar, die von

Fig. 1.



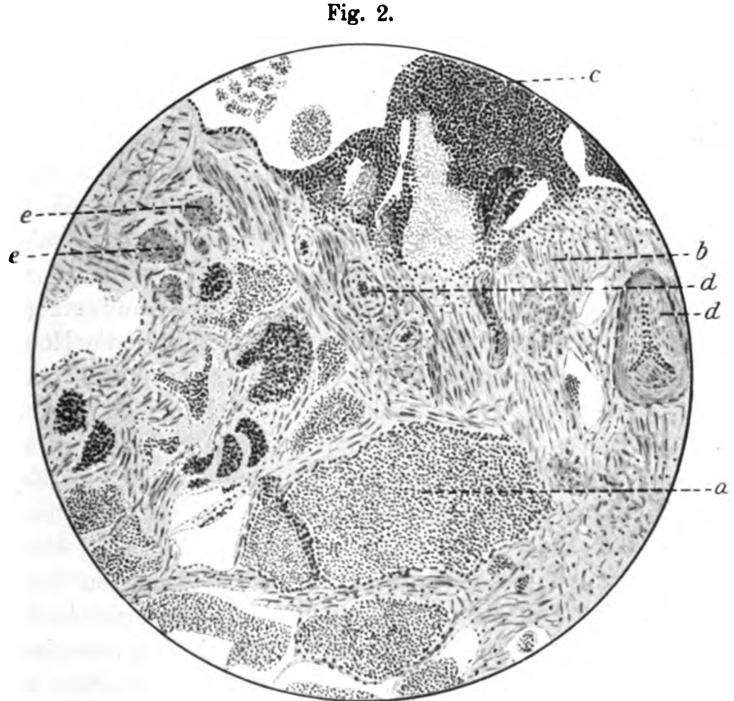
Zeiß Ok. 1 Obj. AA. van Gieson. *a* Degeneriertes Muskelgewebe. *b* Bindegewebe. *c* Knochenbalken.

weißlichem, derbem, fibrösem Gewebe, das Knochenbälkchen in sich birgt, umschlossen sind. Entfernt man an einem solchen Stückchen die Weichteile, so erkennt man die zierliche Architektur der Knochenmassen, die aus eleganten Spangen, Platten, knorrigen und geweihartig verzweigten Gebilden sich aufbauen. Die Stücke, die den oberen proximalen Muskelpartien entstammen, zeigen große, sinuöse, mit dunklem Blut gefüllte Räume. Hier tritt die Knochenbildung in den Hintergrund.

Die mikroskopische Untersuchung rechtfertigt die makro-

skopische Diagnose. Von Muskulatur ist wenig mehr zu sehen, sie ist druckatrophisch zu Grunde gegangen. Ihre spärlichen Reste befinden sich im Zustande der Degeneration, haben ihre Querstreifung, ihren Kernreichtum eingebüßt, sind oft zu scholligen, homogenen Gebilden entartet (Fig. 1 *a*, Fig. 2 *e*). Kleine, hyalin aussehende Kugeln, mitten in derbes Bindegewebe eingestreut, stellen die letzten Degenerationsstadien dar. In den Vordergrund der Erscheinung tritt

Fig. 2.



Zeiß Ok. 1 Obj. AA. Hämatoxylin-Eosin. *a* Erweiterte Kapillaren. *b* Hypertrophisches Bindegewebe. *c* Granulationsgewebe. *d* Gefäße mit verdickter Wand. *e* Inseln von degeneriertem Muskelgewebe.

das mächtig entwickelte Bindegewebe, das sich zwischen den Muskelbündeln entfaltet, sie zerblättert, auseinanderdrängt und die einzelnen, nun isolierten Elemente innig umklammernd druckatrophisch zu Grunde richtet (Fig. 1 *b*, Fig. 2 *b*). Ihren Ausgangspunkt nimmt diese Bindegewebswucherung anscheinend vom Perimysium. Auch nach einer anderen Seite hin entfaltet das Bindegewebe seine Tätigkeit: es produziert Knochen. In die Bindegewebslager sind reichlich verteilt Knochenbälkchen mit ihren mannigfaltigen Sprossen und Ver-

zweigungen eingebettet (Fig. 1 *c*). Die Entwicklung dieser Knochenmassen scheint sich nach dem periostalen Typus zu vollziehen. Nirgends sieht man knorpelige Vorstadien, nirgends Reste von verkalkter Knorpelgrundsubstanz.

Die Gefässe bieten das Bild der Endarteriitis. Die aus einem zellreichen Gewebe bestehende Intima ist stark verdickt. Bisweilen ist die Verdickung so hochgradig, daß das Lumen nahezu obliteriert ist. Herd- oder strichförmig auftretende Granulationsmassen, in denen keine degenerativen Zustände nachweisbar sind, vervollständigen das anatomische Bild.

Anders liegen die Verhältnisse in den Präparaten, die aus den proximalen Muskelpartien gewonnen sind. Ich habe schon oben erwähnt, daß das Gewebe sich hier weich, schwammig anfühlte und sehr blutreich war. Diesem Befund entsprechen auch die mikroskopischen Bilder. Ueber das ganze Gesichtsfeld sind zahlreiche uni- und multilokuläre sinuöse Hohlräume von mannigfacher Form und dem verschiedensten Kaliber verteilt. Die Wand einer jeden Lakune ist von einem Endothelbelag bekleidet, die die Hohlräume in verschiedene Kammern teilenden Septen bestehen aus einem zarten Bindegewebsgerüst, über das sich das Endothelhäutchen spannt (Fig. 2 *a*). Glatte Muskelfasern konnten in den Wandungen nicht gefunden werden. Das Lumen dieser Hohlräume ist prall mit Erythrocyten gefüllt, nur in einzelnen Lakunen finden sich hyalin aussehende homogene Massen (wahrscheinlich koaguliertes Fibrin). Alle diese Hohlräume sind durch Erweiterung und Neubildung von Kapillaren entstanden. Auch in diesen Präparaten ist das Bindegewebe mächtig entwickelt (Fig. 2 *b*). Derbe, fibröse Stränge, in den verschiedensten Richtungen getroffen, umgreifen die Lakunen und schicken schmale Fortsätze in sie hinein, sie auf diese Weise in mehrere Fächer teilend. An einzelnen Stellen weist das Bindegewebe einen mehr jugendlichen Charakter auf. Auch Granulationsgewebe, durch seine stark tingierten Kerne sofort auffallend, ist in Form einzelner Herde vertreten (Fig. 2 *c*). Von quergestreifter Muskulatur kann man erst nach sorgfältigem Durchmustern der Präparate etwas entdecken in Gestalt kleiner, im Hämatoxylineosinpräparat bläulich rot gefärbter Inselchen, die mitten im Bindegewebe liegen (Fig. 2 *e*). Das Sarcoplasma ist ganz degeneriert, hat ein homogenes Aussehen, Kerne fehlen fast vollständig. Die Gefäße zeigen das Bild der Endarteriitis (Fig. 2 *d*). Knochenplättchen finden sich ganz vereinzelt.

Fasse ich noch einmal kurz die Befunde zusammen, die die mikroskopischen Präparate liefern, so präsentiert sich der Tumor in zwei auf den ersten Blick ganz verschiedenen Bildern: die mittleren und distalen Tumorpartien erscheinen unter dem Bilde einer fibrösen Myositis mit der Tendenz zur Knochenneubildung, während in den proximalen Partien die Erweiterung und Neubildung von Gefässen in den Vordergrund tritt. Beiden Bildern sind aber die gewaltige Bindegewebsneubildung, die Degeneration und der Schwund der Muskulatur, die endarteriitischen Veränderungen an den Gefäßen und die herdförmigen Ansammlungen von Granulationsmassen gemeinsam.

Die Frage, wie diese Mannigfaltigkeit — fast hätte ich gesagt diese Widersprüche — der mikroskopischen Bilder, die der als einheitliches Ganzes imponierende Tumor liefert, zu erklären, in welches anatomische System der Tumor eventuell einzureihen wäre, ließe sich vielleicht dahin beantworten, daß wir es in unserem Falle mit einer Knochengeschwulst (auf dem Boden einer interstitiellen Muskelentzündung), der eine regionäre Neigung zu teleangiektatischer Gefäßentwicklung eigen ist, zu tun haben. Wohl nicht mit großem Erfolge wäre, glaube ich, die Ansicht zu verfechten, daß zwei in ihrem Wesen verschiedene Tumoren, ein Osteom und ein Angiom, sich nebeneinander auf gleicher Basis entwickelt hätten. Wenn wir die Analogie mit anderen angiomatösen Neubildungen ziehen wollen, bei denen, wie dies ja schon öfters beobachtet ist, Angiome mit anderen Tumoren — ich nenne Lipome und Fibrome, — vergesellschaftet sind, so müßten wir in unserem Falle die wohl etwas gesuchte Kombination eines Osteoms mit einem ossifizierenden Angiom supponieren, ganz abgesehen davon, daß die mikroskopischen Bilder, wie schon oben erwähnt, fundamentale Befunde miteinander gemeinsam haben, einen einheitlichen Charakter der Geschwulst ganz deutlich demonstrieren. Die Geschwulst nur ein reines ossifizierendes Angiom nennen zu wollen, verbietet sich von selbst, da die Hauptmasse des Tumors der Angiombildung entbehrt. Auf Grund dieser Betrachtungen möchte ich mich für die Bezeichnung Knochengeschwulst mit regionärer Gefäßentwicklung entscheiden.

Da der Triceps surae durch die Exstirpation des Tumors reichlich 4/5 seines Volumens eingebüßt hatte, außerdem durch die sehr mangelhafte Wiedervereinigung der durch die Tenotomie getrennten Sehnen-

stümpfe schwer in seiner Funktion geschädigt war, so wurde am 6. August 1904 in Narkose eine plastische Operation ausgeführt, die die volle Wiederherstellung der Beugefähigkeit des Fußes bezwecken sollte.

Ein 15 cm langer, an der Außenseite des Unterschenkels geführter Schnitt legt beide Peronaei frei, die normal sind. Ein kleiner, 2 cm langer Schnitt unter dem Malleolus lateralis bringt die Sehne des Peronaeus longus zur Darstellung, die, um hinreichend lang auszufallen, hier abgetragen wird. Der periphere Sehnenstumpf dieses Muskels wird mit doppelten, starken Seidenfäden aufsteigend mit dem Peronaeus brevis in Verbindung gebracht, indem die Seidenfäden durch das Retinaculum musc. peronaei longi aufwärts durchgezogen und an den Muskelbauch des Peronaeus brevis befestigt werden. Durch sichelförmige Verlängerung des lateralen Schnittes werden die Achillessehne und der Calcaneus freigelegt, an welch letzteren der zentrale Stumpf der Peronaeus longus-Sehne unter mäßiger Spannung angenäht wird. Die Achillessehne erweist sich sehr verändert, der zentrale Stumpf ist verdickt, geht in unregelmäßiges, narbiges Bindegewebe über, der periphere Stumpf ist undeutlich erkennbar; eine eigentliche Restitution der Sehne hat nicht stattgefunden. Auf Einfügen einer künstlichen Sehne wurde verzichtet, weil die Verhältnisse unklar lagen und weil der Defekt der Wadenmuskulatur das Resultat doch sehr fraglich machte. Hautnaht. Fixation in leichter Spitzfußstellung auf Heidelberger Schiene. 2. September 1904 wird der Schienenverband entfernt. Wunde ist primär verheilt. Leichte Plantarflexion möglich. Der Fuß wird in Mittelstellung und, da leichte Varusneigung vorhanden, in geringer Pronationsstellung in einem Gipsverbande fixiert. Mit diesem Verbande wird das Kind entlassen und erscheint in nächster Zeit nicht wieder. Der Gipsverband wird draußen entfernt. Nach brieflicher Nachricht soll der Gang ein guter sein.

Erst zwei Jahre später, am 23. August 1906, stellte sich das Kind zur Nachuntersuchung vor. Ehe ich näher auf den an diesem Tage erhobenen Befund eingehe, möchte ich kurz einiger in der Zwischenzeit liegender anamnestischer Daten Erwähnung tun, weil sie ein kleines Streiflicht auf das Wesen des ganzen Krankheitsprozesses werfen. Die Mutter gibt an, daß das Kind, nachdem der von uns angelegte Gipsverband vom Hausarzte entfernt worden war, allmählich ganz gut laufen lernte. Ueber Schmerzen klagte es nie-

mals mehr, dagegen stellte sich jedesmal nach 1—2stündigem Laufen Ermüdung am rechten Beine ein. September 1905 traten plötzlich krampfartige Schmerzen in der rechten Wade auf, das Kind legte, um die Schmerzen zu mildern, das rechte Bein, wenn möglich, horizontal. Gleichzeitig mit den Schmerzen entwickelte sich in den oberen Wadenpartien ein von der Mutter genau beobachteter, hühnereigroßer, prominenter Tumor, der sich hart anfühlte und auf Druck sehr schmerzhaft war. Gehen konnte das Kind fast gar nicht mehr. Als der Zustand immer schlimmer wurde, konsultierten die Eltern einen Arzt, der Jodkali verschrieb. Nach dem Auftreten eines akuten Jodismus mit Schnupfen, Conjunctivitis und Exanthemen verschwanden ganz plötzlich die Schmerzen und innerhalb einer Woche hatte sich auch der Wadentumor vollständig zurückgebildet. Nach kurzer Zeit konnte das Kind wieder laufen.

Status vom 23. August 1906. Das Kind hat beim Gehen, selbst nach stärkeren Anstrengungen, keine Schmerzen mehr. Der Gang ist ganz vorzüglich. Man bemerkt keine Spur von Hinken oder Ungeschicklichkeit beim Aufsetzen und Abrollen des Fußes. Läßt man das Kind schnell springen, dann sinkt es bisweilen etwas nach rechts hinüber oder macht beim Aufsetzen des Fußes eine ungeschickte Bewegung. Stehen auf dem rechten Bein, Fersenheben, Kniebeugen werden prompt ausgeführt. Nach Angabe der Mutter soll nur nach längerer Inanspruchnahme des rechten Beines, wenn das Kind den ganzen Tag herumgelaufen ist, ein leichtes Hinken sich bemerkbar machen. Dann ist die Ermüdung im rechten Bein auch stärker als im linken. Die rechte Wade fühlt sich etwas härter an als die linke. Einzelne zirkumskripte härtere Partien kann man nicht tasten. Druck in die Tiefe ist nicht schmerzhaft. Das Röntgenbild liefert keine Befunde, die an noch bestehende krankhafte Veränderungen denken lassen.

Die Stellung des Fußes und seine Beweglichkeit sind total normal. Dorsalflexion und Plantarflexion können maximal ausgeführt werden, wie aus den beigegebenen photographischen Aufnahmen (Fig. 3 und 4) erhellt. Ebenso sind Pronation, Supination, Abduktion und Adduktion in physiologischen Grenzen möglich. Interessant liegen die Verhältnisse, wenn man das Kind auffordert, den Fuß extrem plantar zu flektieren. Man sieht da eine zylindrische, bleistiftdicke Sehne, die von der lateralen Seite gegen den Calcaneus hinzieht, vorspringen und fühlt, wie sie sich mächtig anspannt: die

an den Calcaneus fixierte Sehne des Peronaeus longus. Von der Achillessehne tastet man nur auf der medialen Seite einen platten Strang, von dem man das Gefühl hat, als ob er keine besonders starke Hebelkraft übertragen könne. Die Plantarflexion wird also zum allergrößten Teil von dem Peronaeus longus vollführt.

Was die Maße betrifft, so ist das rechte Bein um 1 cm verkürzt. Diese Verkürzung wird aber durch die Beckensenkung voll-

Fig. 3.



Fig. 4.



ständig ausgeglichen. Die Umfänge am Ober- und Unterschenkel stehen rechts um je 1 cm hinter denen am linken Bein zurück. — Das Resultat der plastischen Operation ist also ein ideales zu nennen. Das Kind hat ein kosmetisch und funktionell einwandfreies Bein erhalten.

Zum Schlusse möchte ich noch etwas auf die eventuelle Aetiologie des Krankheitsprozesses eingehen. Es unterliegt ja keinem Zweifel, daß die pathologisch-anatomischen Befunde, die mikroskopischen Bilder, sehr an Lues erinnern. Die schwieligen Verdickungen des Muskelbindegewebes mit Atrophie der Muskelfasern decken sich fast vollständig mit den Bildern, die man bei einer Myositis fibrosa syphilitica antrifft. Die in das schwielige Bindegewebe eingebetteten

kleinzelligen Infiltrationsherde könnten als rudimentäre Gummata gedeutet werden. Dazu gesellen sich die endarteriitischen Prozesse, die doch sehr für einen luetischen Prozeß sprechen. Die Angiombildung, die Tendenz des Bindegewebes zur Ossifikation sind auch keine Befunde, die gegen Lues zu verwerten wären. Spirochäten konnten in den nach der Versilberungsmethode behandelten Stücken und Schnitten nicht nachgewiesen werden. Sehr verdächtig ist das prompte Zurückgehen aller krankhaften Erscheinungen auf den Gebrauch von Jodkali hin. Wenn ja auch die Anamnese absolut keine Anhaltspunkte, die auf Lues hindeuten, liefert, so glaube ich doch auf Grund der eben angeführten Tatsachen mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, daß wir den ganzen Prozeß als syphilitischen Ursprung betrachten dürfen.

So bot der Tumor eine Menge bemerkenswerter Einzelheiten, er war in klinischer, pathologisch-anatomischer und therapeutischer Hinsicht des Interesses wert.

IX.

Schule und Skoliose.

Von

A. Schanz-Dresden.

Ueber den Zusammenhang von Schule und Skoliose ist in den letzten Jahrzehnten eine ganz bedeutende Reihe von Arbeiten veröffentlicht worden. Die Arbeiten stützen sich zum größten Teil auf großes Untersuchungsmaterial und sie kommen im großen und ganzen alle zu denselben Resultaten, so daß man wohl meinen könnte, die ganze Frage sei definitiv erledigt. Unter diesen Verhältnissen wiederum zu demselben Thema das Wort zu nehmen, kann als ein zum mindesten unnötiges Unterfangen erscheinen, — und doch ist es notwendig, wieder einmal diese Frage durchzuprüfen, denn es hat die Lehre von dem Wesen und der Entstehung der Skoliose in neuester Zeit eine Verschiebung erfahren, die so bedeutend ist, daß man unter allen Umständen wiederum durchprüfen muß, ob trotz dieser Verschiebung unsere alten therapeutischen und prophylaktischen Grundsätze noch unverrückt bestehen bleiben können oder ob dieselben mit den Grundlagen, auf denen sie beruhen, ebenfalls eine Aenderung erfahren müssen. Im Speziellen gilt dies auch für den Zusammenhang von Schule und Skoliose. Ich möchte es versuchen, im Nachstehenden diese Ueberprüfung vorzunehmen.

Wir werden die Frage am besten so angreifen, daß wir zunächst einmal den Unterschied zwischen der alten und der neuen Lehre von Wesen und Entstehung der Skoliose präzisieren, daß wir dann rekapitulieren, welches die aus der alten Lehre hervorgegangenen Anschauungen über den Zusammenhang zwischen Schule und Skoliose waren, daß wir untersuchen, wie weit diese Anschauungen der Kritik standhalten, indem wir dann weiter durchprüfen, welche

Beziehungen zwischen Schule und Skoliose sich ergeben, wenn man für das Wesen der Entstehung der Skoliosen die neuen Anschauungen zu Grunde legt, und indem wir endlich für Prophylaxe und Therapie der Skoliose die aus diesen Anschauungen sich ergebenden Schlußfolgerungen, soweit sie die Schule berühren, ziehen.

Stellen wir zunächst neben einander die ältere und die neuere Lehre von der Entstehung der Skoliose.

Die ältere Lehre sah in der Skoliose eine fixierte und kulminierte Falschhaltung der Wirbelsäule; sie stellte sich vor, daß durch irgend welche Gründe eine fehlerhafte Einstellung der Wirbelsäule zu stande komme, daß diese Haltung durch irgendwelche Umstände zur gewohnheitsmäßigen (habituellen) werde und daß durch einen Umbildungsprozeß, über dessen Natur man sich trotz zahlreicher Untersuchungen und vieler Diskussionen nicht recht einigen konnte, eine anatomische Veränderung der Wirbelsäule eintrete im Sinne jener Falschhaltung. Man stellte sich weiter vor, daß durch ein wechselweises Fortspiel dieses Vorganges die Deformität schwerer und schwerer werde und schließlich die höchsten Grade erreiche.

Nach der neueren Skoliosenlehre (siehe A. Schanz, Die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Skoliose, Enke, Stuttgart 1904) stellen wir uns vor, daß die Skoliose entsteht als statische Belastungsdeformität aus einem Belastungsmißverhältnis an der Wirbelsäule. Wir nehmen an, daß zur normalen Formbildung und Formerhaltung der Wirbelsäule ein Gleichgewicht zwischen der Tragfähigkeit und der Belastung der Wirbelsäule gehöre. Wir nehmen an, daß wenn dieses Belastungsgleichgewicht gestört wird derart, daß ein Ueberwiegen der Belastung über die Tragfähigkeit eintritt, eine Formveränderung der Wirbelsäule stattfinden muß, — daß diese Formveränderung, wenn das Belastungsmißverhältnis sich aus der statischen Inanspruchnahme der Wirbelsäule ergibt, eine Verbiegung der Wirbelsäule sein muß. Wir haben aus den an der Wirbelsäule gegebenen mechanischen Bedingungen berechnet, daß eine derart entstehende Verbiegung die Formen der Skoliose gewinnen muß, wenn nicht irgendwelche besonderen Verhältnisse die Entstehung von kyphotischen oder lordotischen Verbiegungen bedingen.

Die in der neueren Lehre enthaltene Auffassung von der Ent-

stehung der Skoliose gibt die Möglichkeit sehr viel zahlreicherer ätiologischer Momente als die ältere Lehre. Das Belastungsmißverhältnis, mit welchem die neue Lehre rechnet, kann entstehen sowohl durch eine Verminderung der Tragfähigkeit der Wirbelsäule, wie durch eine Erhöhung der Belastung derselben. Für das Zustandekommen jeder dieser beiden Möglichkeiten sind wiederum eine ganze Anzahl von Wegen denkbar, die im einzelnen hier aufzuführen wir uns schon deshalb ersparen können, weil wir ja doch nur auf die Verhältnisse der Schule eingehen wollen. —

Soviel als Inhalt unserer Vorstellungen über Wesen und Entstehung der Skoliose nach früherer und neuerer Lehre.

Sehen wir nun zu, wie sich nach älterer Lehre der Zusammenhang zwischen Schule und Skoliose ergab. Zunächst einmal beweist uns die außerordentlich große Literatur über diesen Zusammenhang, daß man ihm eine sehr große Bedeutung beilegte, es beweist dies auch ein Blick in unsere heute maßgebenden Lehrbücher. In Hoffas Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie nimmt auch in der neuesten Auflage in dem Abschnitt über die Aetiologie der Skoliose bei weitem den größten Raum die Schule ein. Es heißt dort unter anderem: „Nach den neusten Untersuchungen über das Vorkommen der Skoliose bei Schulkindern unterliegt es gar keinem Zweifel, daß die meisten Skoliosen durch den Schreibakt zu stande gebracht werden. Sofern man den Schulbesuch als einen Beruf ansieht, kann man in dieser Hinsicht die Skoliose als eine ‚professionelle Krankheit' (Lorenz) ansehen, ja Kocher bezeichnet dieselbe als Schulkrankheit und Staffel geradezu als Sitzkrankheit."

Dieser Absatz ist ein so charakteristischer für die Auffassung von der Bedeutung der Schule für die Entstehung der Skoliose, wie sich dieselbe aus den früheren Vorstellungen über die Entstehung der Skoliose ergab, daß ich ihn wörtlich hier wiedergeben möchte.

Wie ist man dazu gekommen, der Schule eine so große Bedeutung für die Entstehung unserer Deformität zuzuschreiben? Der Gedankengang, der dazu führte, war folgender: Die Skoliotiker, welche ärztliche Behandlung aufsuchten, sind in überwiegender Zahl entweder in dem Alter, in welchem bei uns die Schule besucht wird, oder aber sie haben die Schule passiert. Es ist einem jeden, der in eine Schule hineingeguckt hat, eine sofort in die Augen springende Erscheinung, daß von den auf der Schulbank sitzenden Kindern

eine ganz bedeutende Anzahl schief sitzt, und wenn man diese schiefsitzenden Kinder sich näher ansieht, so findet man, daß sie bei ihrem Schiefsitzen Haltungen der Wirbelsäule einnehmen, welche gewisse Aehnlichkeiten mit dem Bilde einer leichten, unfixierten Skoliose besitzen. Hält man diese Beobachtung zusammen mit der oben genannten Tatsache, daß unsere Skoliosenpatienten fast ausnahmslos Schulkinder sind, oder wenigstens die Schule passiert haben, und hegt man die Ansicht, daß die Skoliose durch Anpassung des Körpers an Schiefhaltungen der Wirbelsäule entstehe, so ist es eine sehr naheliegende Schlußfolgerung, die Schiefhaltung, die wir am Schulkinde beobachten, als die Ursache der Skoliose anzusehen.

Das ist in der Tat auch der Weg, auf dem man zu der Meinung gekommen ist, daß die Schule für die bei weitem meisten Fälle von Skoliose das ursächliche Moment abgibt.

Man hat diese Annahme durch statistische Untersuchungen definitiv und objektiv zu beweisen versucht und hat in der Tat auch geglaubt, diesen Beweis mit diesen Untersuchungen erbracht zu haben. Man hat große Reihen von Schulkindern untersucht und man hat dabei nun erstens einmal gefunden, daß unter Schulkindern Skoliose außerordentlich häufig vorhanden ist und daß der Prozentsatz der Skoliotiker unter den Schulbesuchern mit zunehmenden Jahren des Schulbesuches steigt; daß besonders in den obersten Klassen und in den Schulen, welche besonders hohe Anforderungen an ihre Schüler stellen — in den Höheren Töchterschulen, in den Gymnasien und dergleichen — die Zahl der Skoliotiker ganz außerordentlich hohe Prozentsätze erreicht.

Wenn man dabei nun auch nicht leugnen konnte, daß Skoliosen doch auch, wenn schon nicht besonders häufig, in einem Lebensalter vorkommen, wo der Schulbesuch das Kind noch nicht geschädigt haben kann, so glaubte man dieser Tatsache jenen Befunden gegenüber keine besonders große Bedeutung beilegen zu müssen, man erklärte auch jene Fälle für Sitzschädigungen und behauptete, daß sie dadurch zu stande kämen, daß die betreffenden Kinder eben auch ohne daß sie die Schule besuchten, gewohnheitsmäßig falsche Sitzhaltungen angenommen hätten und daß daraus unter der gleichen Wirkung, wie sie sonst von der Schule ausgeht, außerhalb der Schule die Skoliose entstanden wäre.

Man sah einen Beleg für diese Anschauungen auch noch darin,

daß unter den Angehörigen ausgesprochener Sitzberufe: Schreiber, Uhrmacher und dergleichen, ebenfalls ein ziemlich hoher Prozentsatz von Skoliotikern zu finden sei, man erklärte deren Skoliosen ebenso durch dauernden und schlechten Sitz entstanden und stellte sie damit auf eine Stufe mit den Schuldeformitäten.

Dieser Gedankengang hat mit den Schlußfolgerungen, zu welchen er führt, sehr viel Bestechendes und doch erweist er sich, wenn wir ihn einmal genauer ansehen, als irrig, mindestens zeigt es sich, daß in der Kette dieser Beweisführung ganz wichtige Glieder fehlen.

Beginnen wir mit der ersten Voraussetzung, so ist es ja kein Zweifel, daß die meisten den Arzt aufsuchenden Skoliotiker Schulbesucher sind oder daß dieselben eine Schule passiert haben. Daneben haben wir aber in unserer Praxis Fälle, bei denen die Deformität sich entwickelt hat und hohe Grade erreicht hat, ehe die Kinder den Schädigungen der Schule ausgesetzt sein konnten. Es sind das erstens einmal die rhachitischen Skoliosen, die meist gegen Ende des ersten Lebensjahres ihren Anfang nehmen, und es sind zweitens die sogenannten konstitutionellen Skoliosen, welche meistens im vierten und fünften Lebensjahr sich zu entwickeln beginnen.

Wenn man von diesen Patienten früher behauptet hat, und heute zum Teil noch behauptet, daß die Kinder eben, ehe die Deformitäten zum Ausbruch kamen, habituelle skoliotische Haltungen sich angewöhnt hatten, so ist das ein Beweis, daß man das Leben des Kindes in diesem Alter nicht beobachtet hat. Es fällt weder einem rhachitischen Kinde noch einem von den Kindern, die an konstitutioneller Skoliose erkranken, jemals ein, sich eine habituelle Schiefhaltung zu erwerben. Wenn wir diese Kinder schief sehen, dann haben sie einen bestimmten Grad ihrer fertigen Deformität, aber wir sehen nun und nimmermehr eine habituelle Schiefhaltung, welche der Deformität vorausgeht! Es fällt gar keinem Kinde ein, stundenlang auf einem Platz zu sitzen und dabei irgend eine bestimmte Haltung ständig einzuhalten. Die Behauptung, daß Kinder, bevor sie die Schule besuchen, bei ihren Spielen in die habituelle skoliotische Sitzhaltung hineingerieten, ist nichts als eine zum Zweck der Stützung der Theorie von der Entstehung der Skoliose aus habitueller Schiefhaltung er-

fundene Behauptung, die nur so lange geglaubt werden kann, als sie nicht bezweifelt worden ist.

Daß es des weiteren außer diesen Kinderskoliosen skoliotische Deformitäten gibt, für deren Zustandekommen die Schule und schlechte Sitzhaltung nun und nimmermehr verantwortlich gemacht werden kann, ergibt uns ein Blick auf diejenigen Kreise der Bevölkerung, welche nicht unsere Behandlung wegen Skoliose zu suchen pflegen und welche sich nicht mehr in der Schule befinden. Es ist eine merkwürdigerweise von den Orthopäden bisher fast gar nicht beachtete Tatsache, daß auch nach dem Passieren der Schule Skoliosen ihren Beginn nehmen und zwar ohne daß man im Leben des betreffenden Menschen dauerndes Sitzen und Schiefhaltung nachweisen kann. Daß es so ist, können wir uns von jedem Schneider und jeder Schneiderin bestätigen lassen. Um einige Beispiele anzuführen, will ich hervorheben, daß sehr viele Frauen eine hohe Hüfte oder eine hohe Schulter bekommen, wenn sie eine, oder gar in kurzer Reihenfolge hintereinander mehrere Schwangerschaften durchgemacht haben. Wenn wir die Sammlungen unserer pathologischen Anstalten durchsehen, dann werden wir weiter sehen, daß es Skoliosen gibt, welche entstehen im Zusammenhang mit Osteomalacie und Osteopsathyrose; und wenn wir endlich unsere Gesamtbevölkerung im höheren Alter überblicken, so sehen wir, daß eigentlich kein Mensch, der das höhere Greisenalter erreicht, eine Wirbelsäule besitzt, die nicht die deutlichen Erscheinungen einer mehr oder weniger großen skoliotischen Verbiegung zeigt. Die Alterskyphoskoliose ist eine so regelmäßige Erscheinung, daß sie den Orthopäden, die sich stündlich mit der Skoliose beschäftigen, bisher noch gar nicht aufgefallen ist.

Man könnte ohne weiteres noch eine ganze Reihe von Punkten im Leben unserer Bevölkerung markieren, an denen sich mit besonderer Vorliebe Skoliosenbildungen entwickeln, es wird das aber für das Ganze keine neuen Gesichtspunkte bringen. Jedenfalls zeigen schon die angeführten Tatsachen zur Genüge, daß die Schulzeit nicht die einzige Periode ist, welche Skoliosenentwicklungen im Leben unseres Volkes hervortreten läßt, sondern daß Skoliosen in jedem Jahre unserer Lebenszeit ihren Anfang nehmen können.

Es ist das eine sehr wichtige Feststellung gegenüber denjenigen Statistikern, welche eine Zunahme der Zahl der Skoliosen

mit der steigenden Zahl der Schulbesuchsjahre feststellten und daraus die skoliosierende Wirkung der Schule beweisen wollten. Wenn die Skoliose eine postfötal akquirierte Deformität ist und wenn zu ihrer Akquisition jedes Lebensalter und jedes Jahr Gelegenheit geben kann, so ist es selbstverständlich, daß wir in unserer Bevölkerung mit jedem höheren Lebensjahr einen höheren Prozentsatz von Skoliotikern finden müssen und daß das natürlich auch bei denjenigen Bevölkerungskreisen der Fall sein muß, welche sich in der Periode des Schulbesuchs befinden.

Nun könnte aus jenen Statistiken hervorgehen, daß unter den Schulbesuchern die Prozentzahl der Skoliosen wesentlich rascher ansteigt, als unter dem die Schule nicht besuchenden Teile der Bevölkerung. Man würde aus einer solchen Feststellung die schädigende Einwirkung mit Sicherheit erschließen und nach ihrem Grade feststellen können.

Leider fehlen uns zu diesen Feststellungen die Vergleichsstatistiken zu den Schulstatistiken. Wir haben in unserm Volk nicht ein gesundes Kind, das nicht durch die Schule hindurchgeht, und wir können darum nicht feststellen, wie unsere Jugend von der Skoliose unter dem Einfluß der Schule und wie ohne den Einfluß derselben betroffen wird. Wenn man versucht hat, diese Feststellung dadurch auszuführen, daß man diejenigen Kinder, welche über die Volksschulzeit hinaus in der Schule bleiben, gegen jene stellt, welche die Schule nach der gesetzlichen Zwangsfrist verlassen, so arbeitet man auch da nicht mit einwandsfreiem Material. In die höheren Schulen kommt ein großer Prozentsatz körperlich geringwertiger Elemente. Für das Kind mit schwächlichem Körper wird allgemein ein an die körperliche Leistungsfähigkeit geringere Anforderungen stellender Beruf gesucht. Die Ueberzahl dieser Berufe erfordert eine höhere Schulbildung. So kommt es, daß nach Ablauf der gesetzlichen Schulzeit eine Scheidung zwischen der Jugend unserer Volkes erfolgt. Der Teil, welcher die Schule verläßt, ist körperlich besser situiert, der welcher die höhere Schulbildung zu gewinnen sucht, ist körperlich geringwertiger. Daß der letztere Teil von der Skoliose mehr betroffen wird, als der erstere, ist ganz verständlich; denn der weniger wertige Körper wird natürlich auch von dieser Erkrankung leichter betroffen, als der mehr wertige.

Ich will mit diesen Ausführungen natürlich nicht sagen, daß

an den hohen Prozentsätzen von Skoliose unter höheren Schülern und Schülerinnen die Schule unschuldig ist. Nein! Ich will nur darauf hinweisen, daß an dieser Erscheinung auch andere Faktoren ursächlich mitwirkend sind. Und ich will betonen, daß dieser Faktor bisher in den fraglichen Statistiken nicht markiert ist. Deshalb haben jene Statistiken nicht den Wert, welchen sie beanspruchen.

In noch viel höherem Maße als in der Schule macht sich dieser Faktor für die Vermehrung der Skoliose unter den Angehörigen der sogenannten Sitzberufe geltend. Unter Schneidern, Schreibern, Uhrmachern und dergleichen Gewerbetreibenden finden wir einen im Vergleich zur übrigen Bevölkerung ganz kolossalen Prozentsatz körperlich defekter Menschen. Kinderlähmungen, Spondylitis, schwere Skoliosen sind unter ihnen in ganz außerordentlicher Häufigkeit zu finden. Die Ursache dafür ist aber nicht der Beruf als deformierendes Moment, sondern die Personen wählen diese Berufe, weil sie in ihnen trotz ihres Defektes voll arbeitsfähige Menschen werden können. Unter den Sitzberufen finden wir in erster Linie nicht deshalb so viele Skoliosen, weil diese Berufe skoliotisch machen, sondern die Skoliotiker suchen diese Berufe aus sozialen Gründen mit besonderer Vorliebe auf.

Endlich möchte ich noch gegen die Beweiskraft jener Schul- und Skoliosestatistiken die außerordentlichen Differenzen anführen, die wir in den Angaben derselben finden. Es sind erstens einmal bei den Untersuchungen über die Häufigkeit der Skoliose unter den Schulkindern Zahlen gefunden worden, die unter keinen Umständen zusammenzubringen sind. Um zwei eklatante Beispiele anzuführen, will ich die Resultate von Schenk und von Brunner erwähnen. Schenk hat 86% Skoliotiker unter den von ihm untersuchten Schulkindern gefunden, Brunner 3—4%; andere Untersucher wechseln in ihren Angaben zwischen 15 und 40%. Sodann will ich hervorheben, daß einige Untersucher, besonders Schenk, eine zunehmende Skoliosenzahl in ihren Statistiken deutlich nachgewiesen haben, während andere, z. B. Brunner, diese Erscheinung nicht nachweisen konnten. — Was sollen wir mit exakten Untersuchungen anfangen, welche derartig auseinandergehende Resultate zeigen? Es ist ganz unmöglich, daß die Unterschiede im verschiedenen Material der einzelnen Untersucher gelegen haben; sie können nur darin begründet sein, daß die verschiedenen Untersucher ganz Verschiedenes als

Deformität und als Nichtdeformität angesehen haben. Wir können mit Statistiken, die derartig aufgestellt sind, soviel Mühe und Arbeit auf dieselben verwendet sein mag, rein nichts anfangen; wir bleiben bis auf weiteres in allen diesen Fragen auf unsere subjektiven Schätzungen angewiesen. Was diese unsere subjektiven Schätzungen über die Bedeutung der Schule für die Entstehung der Skoliosen lehren, darauf komme ich in einem späteren Teile zu sprechen.

Ich will hier nur noch darauf eingehen, welche Schlußfolgerungen man aus den früheren Anschauungen über den Zusammenhang von Schule und Skoliose für die Therapie und Prophylaxe der Deformität gezogen hat.

Für die Therapie hat man aus der Idee, daß die Skoliose die Folge falschen Sitzens sei, natürlich die Forderung ableiten müssen, daß man den Patienten in eine seiner habituellen Sitzhaltung entgegengesetzte Sitzhaltung überführen müsse, und man hat erwartet, daß eine Rückbildung der Deformität durch eine solche Aenderung der ursächlichen Verhältnisse eintreten müsse. Daß man auf diese Weise skoliotische Deformitäten nicht korrigieren kann, das werden mir die heutigen Orthopäden ausnahmslos bestätigen. Man darf aus dem Fehlerfolg der auf jene Voraussetzungen begründeten Therapie annehmen, daß die Voraussetzung falsch war, denn der Schluß ist einwandfrei und folgerichtig.

Für die Prophylaxe der Skoliose hatte man aus jener Anschauung über die Bedeutung der Schule für ihre Entstehung in erster Linie die Forderung gezogen, die Schule müsse verhindern, daß die Schüler Schiefhaltungen der Wirbelsäule sich angewöhnen. Diese Forderung spezialisierte sich auf Grund der Beobachtung, daß die Schüler schlechter sitzen, wenn sie ermüdend lange auf ihrer Bank festgehalten sind, dahin, daß die Schulzeit resp. die Sitzzeit zu kürzen sei; sie spezialisierte sich weiter auf die Beobachtung, daß schwächliche, muskelfaule Kinder schlechter zu sitzen pflegen als kräftige und frische Individuen, dahin, daß die Schule der körperlichen Pflege der Kinder durch Turnen, Bewegungsspiele u. dgl. größere Aufmerksamkeit schenke. Des weiteren entstand die spezielle Forderung, daß den Kindern Sitze gegeben würden, welche die Einhaltung einer guten Sitzhaltung möglichst erleichterten und beförderten; endlich entstand die Forderung, daß Heftlage und Schrift-

führung derart gewählt würden, daß die Kinder auch durch diese Faktoren zur Einhaltung guter Sitzhaltungen veranlaßt würden.

Alle diese Forderungen sind unter verständiger und bereitwilliger Mitwirkung unserer Lehrerwelt in unseren Schulen bis zu einem hohen Grade erfüllt worden. Wenn wir Schulen in einigermaßen auf der Höhe stehenden Städten besuchen, so sehen wir gut beleuchtete Klassenzimmer mit richtiger Lichtverteilung, wir sehen vorzüglich konstruierte Schulbänke und sehen, daß die Kinder auf diesen Bänken in richtiger Weise nach ihrer Körpergröße verteilt sind, wir sehen an zahlreichen Schulen die Steilschrift eingeführt, wir sehen auf dem Lehrplan unserer Schulen eine ganz beträchtliche Verminderung der Stundenzahl, wir sehen dem Turnen und dem Bewegungsspiel einen nicht unbeträchtlichen Raum eingeräumt, wir finden die Schüler wesentlich weniger als früher mit Hausaufgaben belastet und wir sehen endlich unsere gesamte Lehrerwelt eifrig bemüht, unter ihren Schulkindern eine gute Sitzhaltung durchzuführen. Alles in allem sind die Forderungen, welche man für die Prophylaxe der Skoliose auf Grund der früheren Anschauungen über den Zusammenhang von Schule und Skoliose gestellt hat, bis zu dem Grade, der überhaupt durchführbar ist, durchgeführt.

Haben nun diese Maßnahmen die Erfolge gezeitigt, welche man auf Grund ihrer Voraussetzungen von ihnen erwarten mußte?

Es ist, wenn wir zunächst einmal in die Skoliosenliteratur blicken und dort eine Antwort auf diese Frage suchen wollen, eine auffällige Erscheinung, daß wir keine Antwort finden. So viele Statistiken wir haben, welche den schädigenden Einfluß der Schule in Bezug auf die Skoliosenentwicklung nachweisen wollen, soviel im Anschluß an diese Statistiken jene obengenannten prophylaktischen Maßnahmen gefordert worden sind, soviel wir auch Berichte über die Einführung jener prophylaktischen Maßnahmen an Schulen besitzen, — so wenig findet man Berichte über günstige Erfolge dieser Maßnahmen. Es sind ein paar Statistiken, welche einen günstigen Einfluß der Steilschrift nachweisen wollen, aber diese Statistiken verdienen mehr als ein Fragezeichen. Wenn z. B. Brunner bei seinen Untersuchungen, die den Unterschied zwischen der Häufigkeit von Skoliose bei schrägschreibenden und bei steilschreibenden Kindern nachweisen sollen, ein Verhältnis von 2 zu 3 % findet, so kann damit ein Einfluß der verschiedenen Schriftführung nicht be-

gründet werden. Derartig kleine Unterschiede können sehr wohl Zufälligkeiten sein. Wenn andere Untersucher, die unter ihrem Untersuchungsmaterial viel größere Zahlen von Skoliotikern fanden, einen solchen Einfluß deutlicher markieren zu können glaubten, so lassen sich auch gegen deren Befunde wichtige Einwendungen erheben. Wenn man unter den untersuchten Schulkindern wie Schenk 86 % für skoliotisch erklärt, oder wenn man wie andere Untersucher wenigstens 25 % Skoliotiker findet, so sind unter diesen Zahlen die weit überwiegende Mehrzahl Fälle, die nichts anderes darstellen als ungeschickte Haltungen körperlich ungeschulter Menschen, oder aber so minimale Grade von Skoliose, daß dieselben durch Dressurhaltungen ohne weiteres vollständig verdeckt werden können. Wird nun in einer Schule nach der Schrägschrift die Steilschrift eingeführt oder eine ähnliche Verordnung getroffen, so ist es ganz selbstverständlich, daß der Lehrer, unter dessen Leitung dies geschieht, der Sitzhaltung seiner Schüler ein besonderes Interesse widmet, und unter diesem Interesse werden die Schulkinder, ohne daß es dem Lehrer zum Bewußtsein kommt, schneller und besser auf die Einnahme guter Haltungen geschult werden oder darauf geschult werden, leichte Deformitäten zu kaschieren, als dies vorher in der Zeit, wo des Lehrers Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse noch nicht gelenkt war, geschehen ist. Daraus wird sich dann, wenn wir die Kinder vor der Einführung der Steilschrift und nach der Einführung derselben untersuchen, und wenn wir dabei jene minimalen Deformitäten und jene fehlerhaften Haltungen als Skoliosen bezeichnen, ein ganz bedeutender Unterschied in dem Prozentsatz der gefundenen Deformitäten ergeben.

Ein ganz bedeutender Irrtum wird es aber sein, wenn wir aus solchen Zahlen schließen wollen, durch die Steilschrift oder durch eine dieser adäquaten Maßnahme sei der Prozentsatz der Skoliosen unter den Schulkindern vermindert worden!

Fragen wir nach den Resultaten unserer Erfahrungen in der Praxis, so lassen diese ganz sicher ein Verschwinden der Skoliose unter dem Einfluß der modernen Schulhygiene nicht erkennen. Ja, ich glaube nicht, daß eine Verminderung derselben in nennenswerter Weise bemerkbar geworden ist. Es fehlt mir zwar die Erfahrung von früher her, also aus der Zeit, wo wir in der Schulhygiene noch nicht so weit vorgeschritten waren als

jetzt, aber wenn man das Material, das man heute als Orthopäd in die Hände bekommt, nach Art und Zahl mit dem Material vergleicht, welches unsere Vorgänger in der Literatur geschildert haben, so kann ich einen Unterschied nicht finden. Dieser müßte aber ganz deutlich zu sehen sein, wenn die Schule die Bedeutung für die Entstehung der Skoliose hätte, die man ihr zugeschrieben hat, denn die Vorbeugungsmaßnahmen, welche man auf Grund jener Vorstellungen empfohlen hat, sind, wie gesagt, in unseren modernen Schulen in einwandsfreier Weise durchgeführt, während sie in der Zeit, wo die ältere Skoliosenliteratur entstand, vollständig fehlten. So kann man auch ex juvantibus in diesen Fällen die Diagnose nicht bestätigen, oder mit anderen Worten: wir müssen feststellen, daß die Schulprophylaxe der Skoliose die erwarteten Erfolge nicht gezeitigt hat, und wir können daraus wieder schließen, daß man auf diese Prophylaxe zu große Erwartungen gesetzt hatte, und daß die Schule die Bedeutung, welche man ihr für die Entstehung der Skoliose zuschrieb, nicht besitzt. —

Wir kommen nun dazu, nachzuprüfen, welche Bedeutung der Schule für die Entstehung der Skoliose zukommt, wenn wir für diese Deformität die neuere Theorie annehmen.

In meiner Monographie über die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule habe ich in einem Schema die wichtigsten Schädigungen zusammengestellt, aus denen diese Belastungsdeformitäten entstehen können. Man kann dies Schema ohne weiteres auch benutzen, um die Aetiologie der Skoliose darzustellen, denn es sind ja bei weitem die meisten statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule Skoliosen, und die Skoliosen, welche uns hier interessieren, sind statische Belastungsdeformitäten. Das Schema ist folgendes (S. 182):

In diesem Schema finden wir die Schule und mehrere mit der Schule zusammenhängende Schädigungen wiederholentlich und an verschiedenen Stellen verzeichnet. Es sagt also dies Schema, daß auch nach den neueren Vorstellungen über das Zustandekommen der Skoliose der Schule und den durch die Schule sonst bedingten Schädigungen eine Bedeutung für die Entstehung skoliotischer Deformitäten zugeschrieben wird. Neben diesen Schädlichkeiten steht in unserem Schema aber, und zwar an Zahl bei weitem überwiegend, noch eine Reihe anderer Schädlichkeiten, die mit der Schule nichts zu tun haben, und das sagt uns, daß die Schule keinesfalls die

Statische Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule.

Ueberwiegen der statischen Inanspruchnahme der Wirbelsäule über deren statische Leistungsfähigkeit.

Erhöhung der statischen Inanspruchnahme.			Verminderung der statischen Inanspruchnahme.		
Erhöhung des Gewichtes der Last.	Verlängerung der Dauer der Belastung.	Differente Auflagerung der Last.	Verminderung der Festigkeit der Knochen.	Verminderung der Festigkeit der die Knochen verbindenden Weichteile.	Differente Einstellung der Wirbelsäule.
Fettleibigkeit der Kinder. Zu große Kleiderlast. Kinderwarten. Tragen von Schultaschen, Waren, Ziegeln u. dergl.	Last der Jahre (Alterskyphose). Schulsitzen. Schreiber, Uhrmacherberuf.	Dauerndes einseitiges Tragen von Lasten. Schlechter Schulsitz. Schiefstand des Beckens (sogenannte statische Skoliose). Schlechte Haltung infolge von Nasenverstopfungen und dergleichen.	Angeborene statische Minderwertigkeit der Wirbelknochen. Rhachitis. Osteomalacie. Erschöpfung durch schwere Erkrankungen. Wachstumsstadium. Seneszenz. Inaktivitätsatrophie.	Angeborene Muskelschwäche. Lähmungen.	Schlechter Schulsitz. Statische Skoliose. Schlechte Haltung bei Nasenerkrankungen u. dergleichen.

einzige Ursache der Skoliose, daß sie noch lange nicht die wichtigste Ursache derselben ist. Wenn wir gleich aus dieser Feststellung schon hier einen Schluß ziehen wollen, so ist es der, daß unser Volk durch die beste Ausarbeitung der Schulhygiene nun und nimmermehr skoliosenfrei gemacht werden kann, ja daß es zweifelhaft erscheinen muß, ob durch die Schulprophylaxe auch nur eine bedeutende Verminderung der Skoliose herbeigeführt werden kann.

Der Verweis auf dieses Schema kann natürlich nicht genügen, um die Frage nach den Beziehungen zwischen Schule und Skoliose unter dem Gesichtswinkel der neueren Skoliosenlehre zu beantworten. Jenes Schema macht ja nicht den Anspruch, in seinen letzten Angaben vollständig zu sein, und das Schema selbst besagt uns auch nicht, ob die in demselben verzeichneten Schulschädigungen in der Tat die ihnen zugeschriebene Wirksamkeit auf die Entstehung der Skoliosen besitzen und es sagt uns auch nicht, warum dieselben diese Wirksamkeit haben. Wir müssen darum, wenn wir unsere Frage klären wollen, im einzelnen durchprüfen, ob und wann und wo und wie die Schule Gelegenheit gibt, das Belastungsmißverhältnis an der Wirbelsäule, welches wir heute als das ursächliche Moment der Skoliosenbildung annehmen, auszulösen.

Beginnen wir mit der Frage, ob die Schule im stande ist, die Tragfähigkeit der Wirbelsäule zu schädigen. Man wird diese Frage vorerst verneinen wollen, denn es ist wenigstens zunächst eine direkte Schädigung der Tragfähigkeit der Wirbelsäule nicht ersichtlich, wohl aber können wir eine indirekte annehmen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Schule die Gesundheit eines jeden schulbesuchenden Kindes schädigend berührt. In erster Linie ist die Schule ein Ort, wo die Kinderkrankheiten weitergetragen werden. Die Schule ist auch — mögen die Rücksichten auf die Hygiene noch so vollkommene sein — ein Ort, an welchem das Kind Anstrengungen ausgesetzt werden muß, welche der körperlichen Entwicklung zum mindesten nicht förderlich sein können. Alles zusammen ist es nicht möglich, daß ein Kind die Schule durchmacht, ohne körperlich bis zu einem gewissen Grade wenigstens zu leiden. Davon muß schließlich auch die Wirbelsäule tangiert werden und ich glaube wohl, daß ein Kind im großen ganzen unter dem Einfluß der Schule eine minder tragfähige Wirbelsäule bekommt, als wenn das Kind ohne die Qualen der Schule aufwachsen würde.

Daß diese Schädigung, welche ich hier annehme, nicht eine sehr große sein kann, das ist selbstverständlich; wir müssen aber auch solche Faktoren anführen, wenn wir die hier gestellte Frage so gut als möglich beantworten wollen.

Als ein zweites Moment, wie die Schule die Tragfähigkeit der Wirbelsäule herabsetzen kann, haben wir anzuführen: schlechten Schulsitz. Wenigstens ist in unserer oben angeführten Tabelle dieser Faktor an entsprechender Stelle verzeichnet. Wie schlechter Schulsitz diese Bedeutung gewinnen kann, sagt uns folgendes:

Nehmen wir ein und dieselbe Säule und stellen wir dieselbe einmal unverbogen senkrecht auf, und sodann wieder so, daß wir derselben eine Biegung geben, so ist dieselbe im letzteren Falle weniger tragfähig als im ersteren. Um ein Beispiel aus dem täglichen Leben für diese im allgemeinen ziemlich bekannte Tatsache anzuführen, will ich daran erinnern, daß wir einen krummen Nagel mit demselben Hammerschlag, mit welchem wir den geraden tiefer ins Holz schlagen, noch krümmer schlagen. Genau so wird eine verbogene Säule durch dieselbe Last, welche sie unverbogen eben noch tragen kann, noch weiter verbogen.

Dies auf die menschliche Wirbelsäule und deren statische Belastung übertragen, heißt, daß eine Wirbelsäule durch dieselbe statische Belastung, welche sie in indifferenter Stellung eben noch ertragen kann, bei differenter Stellung überlastet werden muß und die aus dieser Ueberlastung entstehenden Schädigungen erleiden muß. — So ergibt sich, daß und wie schlechter Schulsitz die Ursache für Skoliosenbildung werden kann. Es ergibt sich daraus aber auch, daß nicht jede Wirbelsäule dieser Schädigung unterliegen muß. Von Haus aus kräftige Wirbelsäulen werden dieser Schädigung nicht erliegen. So erklärt es sich, daß nicht jedes Kind, welches krumm in der Schulbank sitzt, skoliotisch wird.

Wenden wir uns zu der zweiten Möglichkeit, aus der ein Belastungsmißverhältnis an der Wirbelsäule entstehen kann, zur Erhöhung der statischen Inanspruchnahme der Wirbelsäule, so wird die Schule da eine größere Bedeutung gewinnen.

Mit unserem Schulbetrieb ist ein langandauerndes Sitzen am Schreibtisch untrennbar verbunden. Wenn wir das Kind in die Schule führen, so beginnt an diesem Tag für das Kind eine Sitzarbeit, welche bisher von ihm nicht geleistet wurde und welche auch späterhin nicht geleistet werden würde, wenn das Kind der Schule

fern bliebe. Diese Sitzarbeit bedeutet aber für die Wirbelsäule eine höhere statische Inanspruchnahme, als diese stattfinden würde, wenn das Kind ohne diese Sitzarbeit weiter leben könnte. Die Zeit, während der unsere Schulkinder auf der Bank sitzen, würde von ihnen ja außerhalb der Schule auch in aufrechter Körperstellung zugebracht; in dieser Stellung findet ebenfalls eine dauernde Belastung der Wirbelsäule, und zwar mit demselben Gewichte statt, — und doch ist die Beanspruchung der Wirbelsäule im ersteren Falle eine wesentlich höhere als im zweiten Falle. Dies deshalb, weil im ersteren Falle die Tragarbeit von der Wirbelsäule lange fort in derselben Stellung zu leisten ist, während im zweiten Falle die Belastungsstellung einem fortwährenden, jedenfalls außerordentlich viel häufigeren und ausgiebigeren Wechsel unterzogen wird. Während das auf der Schulbank sitzende Kind nur eine nach Zahl und Weite sehr beschränkte Möglichkeit hat, Haltungsänderungen seiner Wirbelsäule eintreten zu lassen, ist diese Möglichkeit dem sich frei bewegenden, dem spielenden Kinde im denkbar weitesten Maße gegeben und wird in der Tat auch im denkbar weitesten Maße benutzt. Wenn wir das ungezwungen sich bewegende Kind beobachten, so sehen wir, wie dasselbe in jedem Augenblick eine andere Stellung seines Körpers und eine andere Haltung und Lage seiner Wirbelsäule uns präsentiert. Unter diesem ewigen Wechsel wird die Wirbelsäule in jedem Moment in anderer Weise durch die auf dieselbe fallende Belastung in Anspruch genommen, die einzelnen Teile, welche die Wirbelsäule zusammensetzen, sind darum nicht dauernd in gleicher Weise belastet, sondern sie werden im ewigen Wechsel von kurzdauernden Belastungen getroffen und zwischen diesen einzelnen Belastungen werden ihnen wiederum Ruhe- und Erholungszeiten gegeben.

Anders bei dem in der Schulbank sitzenden Kinde. Dort trifft die Last immer wieder in derselben Richtung und auf dieselben Partien der Wirbelsäule, denen nur in sehr beschränktem Maße Erholungspausen gegeben werden können. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dadurch eine höhere statische Inanspruchnahme resultiert, als durch die anderen eben geschilderten Verhältnisse zu stande kommt. Wir erkennen also, um das noch einmal hervorzuheben, in dem andauernden, gleichmäßigen Sitz auf der Schulbank die Ursache für eine Erhöhung der statischen Inanspruchnahme der Wirbelsäule.

Daß diese selbe Schädigung auch Menschen, welche aus anderen Ursachen, z. B. in Erfüllung von Berufstätigkeit, lang fort vor ihrem Tisch sitzen müssen, trifft, das ist ganz selbstverständlich.

Haben wir die Sitzarbeit, welche die Schule fordert, an sich schon als adäquate Schädlichkeit für eine erhöhte statische Inanspruchnahme der Wirbelsäule zu verzeichnen, so müssen wir den schlechten Schulsitz noch ganz besonders hervorheben. Wir haben schon gesagt, daß schlechter Schulsitz die Bedeutung einer differenten Einstellung der Wirbelsäule besitzt. Wie solche Einstellung eine Erhöhung der statischen Inanspruchnahme der Wirbelsäule bedingt, sagt uns folgendes:

Bringen wir eine Wirbelsäule aus der normalen Mittelstellung, so erfolgt dabei eine Verschiebung des Rumpfgewichtes. War dieses vorher gleichmäßig auf den Querschnitt der Wirbelsäule verteilt, so kommt nun eine ungleichmäßige Verteilung derselben zu stande. Eine solche ungleichmäßige Verteilung verschiebt aber das Verhältnis von Tragkraft und Belastung. Dasselbe Gewicht bedingt für die Säule bei gleichmäßiger Verteilung eine geringere Belastung als bei ungleichmäßiger. Wenn ich wieder auf das Beispiel vom Nagel verweisen darf, so schlagen wir den Nagel mit demselben Hammerschlag krumm, mit dem wir ihn sonst in das Holz treiben, wenn wir seinen Kopf exzentrisch treffen. Für die Wirbelsäule sagt uns das, daß eine höhere statische Inanspruchnahme derselben stattfindet, wenn infolge von differenter Einstellung derselben eine Verschiebung der auf ihr ruhenden Rumpflast stattfindet. — Ich kann auf diese etwas schwierigen mechanischen Verhältnisse wegen Mangel an Platz hier nicht weiter eingehen. In meiner oben zitierten Monographie habe ich dieselben ausführlicher behandelt. Ich verweise hier darauf.

Nur das muß ich noch erwähnen, daß differente Einstellungen der Wirbelsäule und differente Belastungen auf eine entstehende Skoliose einen formbildenden Einfluß ausüben müssen. Die Verbiegungen werden natürlich die Bahnen einschlagen, welche die differente Einstellung ihr vorzeichnet oder in welche die differente Belastung sie hineindrückt, es sei denn, daß andere mächtigere Einwirkungen andere Formbildungen für die entstehende Skoliose bedingten.

Erwähnenswert ist noch ein Faktor, der in unserem Schema verzeichnet ist: das Tragen der Schultasche. Eine große An-

zahl unserer Schulkinder hat einen ziemlich beträchtlichen Schulweg zurückzulegen und hat bei diesem Schulweg an Büchern u. dgl. Lasten zu tragen, welche durchaus nicht unbeachtlich sind. Ganz besonders steigen diese Lasten, wenn die Kinder die so oft zu beobachtende Neigung annehmen, ihre Bücher und Schulutensilien in möglichster Vollständigkeit zwischen Schule und Haus hin und her zu schleppen. Es ist klar, daß auf diese Weise Inanspruchnahmen der Wirbelsäule vorkommen können, die für die kindliche Wirbelsäule zu groß sind. Noch besonders wird diese Schädlichkeit entstehen können, wenn die Art und Weise des Tragens dieser Lasten unzweckmäßig ist. Das ist ganz besonders dann der Fall, wenn die Last nicht in gleicher Weise auf die Wirbelsäule verteilt, sondern immer wieder in derselben differenten Weise auf die Wirbelsäule aufgeladen wird. Ein Beispiel dafür anzuführen, möchte ich das Tragen von Umhängetaschen auf immer derselben Schulter oder das Tragen der Schulbücher in immer derselben Hand erwähnen. —

Mit der Aufführung dieser Momente dürften wir am Ende sein. Ich glaube nicht, daß sich noch weitere Ursachen für eine Schwächung der Tragfähigkeit der Wirbelsäule oder für eine Erhöhung der Inanspruchnahme der Wirbelsäule aus der Schule und aus dem Schulbesuch finden lassen.

Ueberblicken wir die Schulschädigungen, welche wir gefunden zu haben glauben, und schätzen wir deren Wert ein, so werden wir gestehen müssen, daß wir eigentlich nicht so sehr viele haben herausfinden können. Wir haben Momente angeführt, die doch nur bei gutem Willen aufgefunden werden können, und wir haben all den Schädlichkeiten, die wir gefunden haben, eine übergroße Bedeutung nicht beilegen können. Wir werden, wenn wir gegen die Schädigungen, die die Schule uns auffinden läßt, die Posten stellen, welche sonst zu finden sind und die unser Schema oben anführt, wiederum zu dem schon oben gezogenen Schluß kommen, daß die Bedeutung der Schule für die Entstehung der Skoliose eine verhältnismäßig geringe ist, daß dieselbe mindestens geringer ist, als nach dem oben zitierten Satz aus Hoffas Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie angenommen werden muß.

Wenden wir uns von diesen theoretischen Fragen zur Praxis und sehen wir uns einmal unvoreingenommen die Schulkinder an. Was sehen wir da von Skoliose und welchen Eindruck ge-

winnen wir da von der Bedeutung der Schule für die Skoliose? Zunächst einmal fällt nur in die Augen, daß wir unter den Schulkindern eine beträchtliche Anzahl von Skoliotikern finden. Diese Skoliotiker können wir in zwei Klassen einteilen: Wir sehen erstens eine Anzahl schwerer Deformitäten, das sind Vertreter der rhachitischen Skoliose und der konstitutionellen Skoliose. Wenn wir bei diesen Fällen die Anamnese erheben, so erfahren wir, daß die Deformität in den allerersten Jahren unter der Herrschaft einer schweren Rhachitis, oder daß dieselbe im 3., 4., 5. Lebensjahr begonnen hat. Für die Entstehungen dieser Skoliosen können wir die Schule unter keinen Umständen verantwortlich machen und wir müssen, wie ich oben schon ausgeführt habe, es auch ablehnen, daß diese Kinder sich in der Vorschulzeit diese Skoliosen ersessen hätten und daß darum diese Fälle auch zu den Sitzkrankheiten zu rechnen seien.

Der Prozentsatz dieser schweren Deformitäten bleibt, wenn wir die Schulkinder in verschiedenen Altersklassen untersuchen, dauernd annährend derselbe. Wenn wir einen Beleg für diese Behauptung aus der Literatur entnehmen wollen, so kann ich auf das Ergebnis der Untersuchungen von Brunner verweisen. Brunner hat bei seinen Untersuchungen offenbar nur diese schweren Skoliosen als Skoliosen vermerkt, und daraus ergibt sich, daß er einen so außerordentlich viel geringeren Prozentsatz als die übrigen Untersucher gefunden hat und daß er ein Ansteigen der Skoliosenzahl während der Dauer des Schulbesuches nicht konstatieren konnte.

Neben diesen rhachitischen und konstitutionellen Skoliosen finden wir nun bei den Schulkindern noch skoliotische Abweichungen der Wirbelsäule, die alle zusammen ein gewisses gemeinsames Bild repräsentieren. Es sind zunächst, um einmal das hervorzuheben, alles zusammen leichtere, prognostisch günstigere Fälle, als die rhachitischen und die konstitutionellen Formen. Bei weitem die meisten Fälle sind nichts anderes als geringe Abweichungen der unteren Teile der Wirbelsäule meist nach links, die sich als eine hohe Hüfte mäßigen Grades präsentieren. Ein geringer Prozentsatz läßt diese lumbalen oder lumbodorsalen Skoliosen höhere Grade erreichen und läßt dazu noch eine deutlich ausgesprochene dorsale oder dorsocervikale Gegenkrümmung hinzutreten. Hohe Grade der Deformität, Grade, welche schwere Verunstaltungen bedingen und welche die Lebensfähigkeit des Menschen wirklich schädigend be-

rühren, sieht man in diesen Fällen kaum jemals zu stande kommen, es sei denn, daß irgend eine besondere Schädlichkeit auf die Kinder einwirke, wie z. B. eine ungünstige Rückenform, von der der flache Rücken besonders zu erwähnen ist, oder eine schwer konsumierende Krankheit, hochgradige Chlorose u. dergl.

Wenn man auf die Häufigkeit dieser hier bezeichneten Skoliosen unter den Schulkindern achtet, so findet man ganz deutlich einen Anstieg der Prozentzahlen mit der Dauer des Schulbesuches. Wir finden ganz besonders zahlreich diese Fälle unter den Insassen unserer Höheren Töchterschulen und unter den Schülern der oberen Klassen unserer Gymnasien und ähnlicher Schulen.

Stellt man die Frage: Sind etwa diese Skoliosen Schulskoliosen?, so wird man diese Fragen mit gewisser Einschränkung bejahen können.

Die Gründe dafür sind folgende: Wir haben oben ausgeführt, daß die Schule Schädigungen auf den Schulbesucher zur Einwirkung bringt, die zur Auslösung eines Belastungsmißverhältnisses an der Wirbelsäule dienen können und die durch die Auslösung dieses Belastungsmißverhältnisses zur Skoliosenbildung Ursache geben können. Wir haben bei diesen Ausführungen erkannt, daß diese Schädlichkeiten keine besonders schwerwirkenden sind. Wir können daraus den Schluß ziehen, daß erstens einmal unter den Schulkindern größere Prozentzahlen von Skoliotikern zu finden sein werden, als den entsprechenden Klassen der Bevölkerung ohne Schulbesuch zufallen würde. Wir können zweitens daraus den Schluß ziehen, daß die auf diese Weise in unsere Bevölkerung kommenden Skoliosen im allgemeinen nicht schwere Formen sein können. Wir können weiter erwarten, daß unter den Schulkindern mit der Dauer des Schulbesuches leichtere Fälle von Skoliose eine prozentuale Zunahme gewinnen.

Ein Irrtum würde es aber sein, wenn wir nun alle diese leichteren Skoliosen, welche während der Dauer des Schulbesuches auftreten, ausschließlich auf den Schulbesuch schieben wollten. Die Jahre, welche unsere Kinder in der Schule zubringen, geben noch eine ganze Reihe von Gelegenheiten, außerhalb des Schuleinflusses Schädigungen der Tragkraft oder Erhöhungen der statischen Inanspruchnahme der Wirbelsäule zu akquirieren. Wenn auch die Schule eine Verbreiterin von Schulkrankheiten ist, wenn auch der Schulbesuch den Körper unserer Kinder anstrengt, so würde doch ohne

Schule unser Volk nicht frei von Kinderkrankheiten sein; und wir würden, auch wenn es keine Schule gäbe, die Beobachtung machen, daß recht häufig nach Keuchhusten, nach schwerem Scharlach und ähnlichen Krankheiten bei unseren Kindern Skoliosen ihren Anfang nehmen, wir würden andere Kinder unter vorzeitiger körperlicher Arbeit skoliotisch werden sehen.

Weiterhin müßte unsere Jugend auch ohne Schule die Wachstumsperiode, eine Zeit, in welcher die Tragkraft der Wirbelsäule normalerweise verringert ist, durchmachen. Die daraus resultierenden Skoliosen würden auch außerhalb der Schule entstehen.

Ganz besonders aber würde durch die Beseitigung der Schule aus dem Leben unserer Jugend ein Moment nicht beseitigt werden, das nach meiner Ueberzeugung für die Entstehung der in der Schulzeit zur Entwicklung kommenden Skoliosen eine ganz besonders große Bedeutung besitzt, es ist das die Pubertät. Die Altersklassen, welche sich unter unserer Schuljugend vorzüglich durch hohe Prozentzahlen leichterer Skoliosen hervorheben, sind die Besucherinnen der oberen Klassen Höherer Töchterschulen und die Schüler der Oberklassen der Gymnasien u. dergl. Die Jahre, in welchen der Schüler und die Schülerin diese Klassen erreichen, sind die Jahre der Pubertät. Die mächtigen Umwälzungen, welche der kindliche Körper mit dem Eintritt in diese Lebensperiode erleidet, sind auch für die Entstehung von Skoliosen ganz gewiß nicht gleichgültig. Ein großer Prozentsatz von Mädchen und Knaben wird in dieser Zeit blutarm und bleichsüchtig, sie werden weniger widerstandsfähig gegen alle möglichen sie treffenden Schädlichkeiten, sie werden körperlich auffällig weniger leistungsfähig und es ist kein Wunder, daß mit dieser allgemeinen Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit auch eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule zusammengeht und daß daraus in dieser Lebensperiode eine Steigerung des Prozentsatzes der Skoliose erfolgt. Wir sehen diese Steigerung nicht nur bei den höheren Töchtern und bei den Gymnasiasten, sondern wenn wir die entsprechenden Altersklassen aus den übrigen Teilen der Bevölkerung daraufhin ansehen, so finden wir die Steigerung dort auch.

Für unsere Frage haben wir daraus den Schluß zu ziehen, daß die hohen Prozentzahlen von Skoliosen, welche wir in den oberen Klassen der bezeichneten Schulen finden, nicht allein und auch nicht in erster Linie der Schule anzu-

rechnen sind, sondern auf Kosten der Pubertätsentwicklung der Insassen jener Klassen gerechnet werden müssen.

Der Schule kommt erst in zweiter Linie eine Bedeutung zu insofern, als eben die Schulschädigungen auf den durch die natürliche Lebensentwicklung geschädigten Körper in besonders hohem Maße schädigend einwirken können. Würde die Schule aus dem Leben dieser jungen Leute gestrichen, so würden mit dem Wegfall dieser Schädigungen weniger skoliotisch werden, die Deformitäten würden weniger hohe Grade erreichen, aber beseitigt würde die Skoliose in diesen Altersklassen unter keinen Umständen.

Wir kommen nun dazu, aus den im Vorstehenden gemachten Ausführungen die Schlußfolgerungen für die Verhütung und die Behandlung der Skoliose zu ziehen, soweit dieselben die Schule betreffen.

Unsere Ausführungen haben uns zu der Ueberzeugung geführt, daß die Schule nicht die alleinige Ursache, ja daß dieselbe auch nicht die wichtigste Ursache der Skoliosenbildung ist. In der Zeit, wo man in der Schule die alleinige oder zum mindesten die allerwichtigste Ursache der Skoliosenbildung sah, ist der Satz aufgestellt worden: „Die Prophylaxe der Skoliose gehört in die Schule.“ Wenn unsere Ausführungen uns gelehrt haben, daß die Schule die ihr früher zugeschriebene Bedeutung für die Skoliosenbildung nicht besitzt, so muß natürlich heute dieser Satz fallen. Wir können keinesfalls mehr sagen: „Die Prophylaxe der Skoliose gehört in die Schule“, aber wir dürfen auch nicht dazu kommen, zu sagen: „Die Schule braucht keine Prophylaxe der Skoliose zu treiben“. Ich möchte hier vorbeugend ausdrücklich Verwahrung einlegen, daß jemals dieser oder ein ähnlich klingender Schluß aus meinen Ausführungen gezogen werde. Wenn wir auch zu dem Schluß gekommen sind, daß die Schule eine geringere Bedeutung für die Skoliosenbildung besitzt, als vordem angenommen worden ist, so sind wir doch auch zu der Ueberzeugung gelangt, daß es Schulskoliosen gibt, und es ist auch gar kein Zweifel, daß diese Schulskoliosen recht bedeutend an Zahl sind. Wenn diese Schulskoliosen auch im allgemeinen nur Verbiegungen geringerer Grade sind, wenn dieselben auch nur selten dazu führen, einen erheblichen Schönheitsfehler zu erzeugen und nur ausnahmsweise sich soweit steigern, daß eine Gesundheits-

schädigung erzeugt wird, so ist doch die Bedeutung der Schulskoliose für unsere Jugend eine so große, daß wir alles Denkbare daransetzen müssen, unsere Schuljugend vor dieser Deformität zu bewahren. Ja, unsere Schule hat die ganz besondere Pflicht, dies zu tun schon deshalb, weil es eine Zwangsschule ist. Wenn unser Staat die Kinder in die Schule zwingt, so hat er unbedingt die Pflicht, die Kinder vor den Gesundheitsschädigungen, die ihnen aus dem Schulbesuch erwachsen, soweit wie nur irgend denkbar zu bewahren. Wir werden deshalb, wenn wir heute nicht mehr den Satz aufrecht erhalten: „Die Prophylaxe der Skoliose gehört in die Schule", mit umso größerer Energie die Forderung stellen: „Die Schule hat die Prophylaxe der Skoliose zu treiben."

Fragen wir nun nach den Anordnungen, welche die Schule mit Rücksicht auf diese Forderung zu treffen hat, so kommen wir hier wieder mit den Forderungen, welche aus den früheren Ansichten über die Skoliosenentstehung gezogen worden sind, in weiten Grenzen zusammen.

Unsere Anforderungen, die wir an die Schulhygiene zu stellen haben, ergeben sich aus den Punkten, welche wir als die skoliosenerzeugenden Schädlichkeiten verzeichnet haben.

Wir haben ausgeführt, daß die allgemeinen Anstrengungen, welche der Schulbesuch von unseren Kindern fordert, daß die Kinderkrankheiten, welche besonders durch die Schule verbreitet werden, die körperliche Wertigkeit unserer Kinder schädigend beeinflußt, und daß diese Herabsetzungen der körperlichen Leistungsfähigkeit eine Prädisposition für die Entstehung der Skoliose schafft. Daraus ergibt sich die Forderung an die Schule, daß erstens einmal die Anstrengungen, welche die Schule unseren Kindern bereitet, auf ein denkbares Mindestmaß herabgesetzt werden müssen, — daß die Schule sich bemühen muß, durch hygienische Einrichtungen nach jeder Richtung hin die Schädigungen, welche den Allgemeinzustand der Kinder treffen, so gering wie nur irgend möglich zu halten, und daß besonders darnach gestrebt werde, die Schulkinder vor der Ansteckungsgefahr der Kinderkrankheiten in der Schule zu bewahren.

Neben diesen die allgemeine Hygiene betreffenden Forderungen haben wir spezielle Forderungen noch zu stellen.

Deren erste ergibt sich aus unseren Ausführungen über die

Schädlichkeit langdauernden Sitzens. Wir sind zu der Ueberzeugung gekommen, daß das lange, gleichmäßige Sitzen, welches das Kind in der Schule zu leisten hat, und welches bei der Ausführung der Hausarbeiten ebenso erforderlich ist, die Wirbelsäule wesentlich mehr anstrengt als das Tragen der Rumpflast im gewöhnlichen Leben des Kindes in derselben Zeit dies tut. Wir sind zu der Ueberzeugung gekommen, daß besonders die langdauernd-gleichmäßige Belastung die Schädigungen bewirkt. Daraus ergibt sich die Forderung für die Prophylaxe der Skoliose, daß langes, ununterbrochenes Sitzen am Schreibtisch von den Kindern nicht verlangt werde.

In unserem heutigen Schulbetrieb ist die Unterrichtseinheit noch immer die Stunde. Meine Ueberzeugung ist es, daß diese Einheit viel zu lang gewählt ist. Es ist eine außerordentlich hohe Forderung, die wir an die Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule unserer Kinder stellen, wenn wir dieselbe zwingen, eine volle Stunde in derselben Haltung die Rumpflast zu tragen. Welche Arbeit dabei von der Wirbelsäule zu leisten ist, das können wir sehr leicht an uns selbst beobachten. Man achte einmal darauf, wie lange wir selbst in derselben schönen, aufrechten Haltung, die wir von den an der Schulbank sitzenden Kindern fordern, vor unserm Schreibtisch sitzen bleiben können, ohne unangenehme Gefühle im Rücken zu spüren. Diese Gefühle kommen uns nur für gewöhnlich, also wenn wir nicht darauf achten, gar nicht zum Bewußtsein, einfach aus dem Grunde, weil wir unbewußt den Schreibtisch verlassen und einmal im Zimmer auf und ab gehen, wenn uns das Sitzen unbequem wird. Wenn wir die Zeit feststellen, in der wir diesen Weg durch das Zimmer wiederholen, so werden wir ausnahmslos die Beobachtung machen, daß keinesfalls zwischen den einzelnen Erholungspausen, die wir unserer Wirbelsäule geben, die Zeit von einer Stunde liegt. Bedenken wir nun, daß die Wirbelsäulen unserer Kinder natürlich noch wesentlich weniger leistungsfähig sind, als die des erwachsenen Menschen, so wird man mir zustimmen, wenn ich gerade in der Dauer des Unterrichts von je einer Stunde eine der wichtigsten Schädlichkeiten für die Skoliosenbildung in der Schule erblicke. Ich halte es darum für dringend erwünscht, daß die Einzelunterrichtszeit wesentlich vermindert wird.

Es erscheint mir eine der wichtigsten prophylaktischen Maßnahmen gegen die Schulskoliose, daß die Zeit

des einzelnen Unterrichtes auf 30 Minuten herabgesetzt wird, und glaube, daß man nur in den obersten Klassen der Gymnasien und der höheren Töchterschulen Unterrichtszeiten von höchstens 40 Minuten zulassen kann.

Ich habe diese Forderung schon früher ausgesprochen, ich glaubte damals aber, daß dieselbe nicht die Aussicht habe, in absehbarer Zeit irgendwelche Beachtung zu finden. Ich habe mich gefreut, zu erfahren, daß in neuerer Zeit auch unsere Pädagogen dafür eintreten, die Einzelunterrichtszeit herabzusetzen. So steht es jetzt zu hoffen, daß der Wunsch des Orthopäden ein williges Ohr bei den Schulleitungen findet.

Die Kürzung der Schuleinheit ist natürlich nicht der einzige Weg, auf dem die Sitzarbeit, welche die Schulkinder zu leisten haben, und welche die Gefahr der Skoliosenbildung herbeiführt, vermindert werden kann. Es steht neben dieser natürlich die Forderung, daß auch die Gesamtsumme der Unterrichtszeiten nicht zu groß wird. Man muß anerkennen, daß die moderne Schule in dieser Beziehung recht beträchtliche Fortschritte gemacht hat. Aber wünschenswert ist es zweifellos, daß die Kinder noch weiter entlastet werden. Wenn ich mich entsinne, wie viel Prozent der Schulstunde ich auf der Schulbank träumend und schlafend gesessen habe, dann glaube ich auch als Nichtschulmann die Ueberzeugung aussprechen zu dürfen, daß unsere Schulen die Unterrichtseinheit, wie hier gefordert, kürzen können, ohne die Zahl der Unterrichtszeiten vermehren zu müssen. Die Schulkinder werden in der kürzeren Unterrichtszeit mit größerer Aufmerksamkeit dem Lehrer folgen und mindestens ebensoviel lernen, als wenn sie die jetzt und früher üblichen Zeiten absitzen und zu 75% davon infolge Abspannung verschlafen. Freilich werden unsere Lehrer noch intensiver arbeiten müssen. Sie sind dazu gewiß gern bereit.

Nun weiter können und müssen wir die Sitzarbeit den Kindern erleichtern dadurch, daß wir ihnen **zweckmäßige Schulbänke** geben. Das Kriterium der für unsere Absichten zweckmäßigen Schulbank ist das, ob diese Bank dem Kinde die Sitzarbeit erleichtert oder nicht. Die Bank muß der Wirbelsäule des Kindes eine Unterstützung geben dadurch, daß das Kind eine Lehne an der Bank findet, welche möglichst viel von der Rumpflast der Wirbelsäule abnimmt. Die Bank muß dem Kinde erlauben, durch

Aufstützen der im Ellbogen gebeugten Arme einen entsprechenden Teil der Rumpflast unter Ueberspringen der Wirbelsäule auf die Bank zu übertragen. Die Bank muß das Kind einladen, eine zweckmäßige, gut aufrechte Körperhaltung einzunehmen und während der ganzen Zeit, welche das Kind auf der Bank sitzt, diese Haltung zu bewahren. Wie Bänke, welche diesen Anforderungen genügen sollen, konstruiert sein müssen, das brauche ich hier nicht auszuführen; wir haben eine große Anzahl sehr zweckmäßig ausgearbeiteter Schulbänke, an denen gar nichts auszusetzen ist. Ich will es vermeiden, irgend eine Konstruktion als besonders geeignet zu bezeichnen.

Ich habe eben gesagt, daß die Schulbank das Schulkind dazu einladen soll, eine gute Körperhaltung einzunehmen. Was ich mit guter Körperhaltung meine, das geht aus unseren oben gemachten Ausführungen hervor. Ich verstehe darunter die Einstellung des Rumpfes in die aufrechte Mittelstellung und die Vermeidung von differenten (von der Mittelstellung abweichenden) Haltungen. Die Förderung guter Haltung kann natürlich nicht allein der Schule direkt und dem Lehrer überlassen bleiben, es ist selbstverständlich, daß auch bei den Arbeiten der Hausaufgaben von den Schülern diese Haltung eingenommen und bewahrt werden soll. Man muß deshalb den Kindern auch für die Hausaufgaben zweckentsprechende Arbeitsplätze anweisen. Natürlich müssen auch Lehrer und Eltern mit wachsamem Auge darauf schauen, daß die Kinder diese Forderungen erfüllen und zweckentsprechende Arbeitssitze zweckentsprechend benützen. Man muß anerkennen, daß in unserer Lehrerwelt in dieser Beziehung durchgehends Vorzügliches geleistet wird, auch in den Familien hat man heute im allgemeinen Verständnis und Interesse für diese Forderungen.

Es hat eine Zeit gegeben, wo man glaubte, daß durch die Heftlage und Schriftführung die Haltung der Kinder in besonders hohem Maße beeinflußt werde und man hat geglaubt, daß die Steilschrift und die der Steilschrift entsprechende Heftlage ganz besonders dazu diene, gute Sitzhaltungen bei den Kindern herbeizuführen. Man hat aus dieser Ansicht und unter der früheren Anschauung über die Entstehung der Skoliose in der Steilschrift ein ganz besonders wirksames Prophylaktikum gegen die Skoliose zu haben geglaubt. Beobachtet man schräg und steil schreibende Schulkinder, so hat man in der Tat den Eindruck, als ob letztere bessere Haltungen zeigten. Deshalb scheint mir die Steilschrift

der Schrägschrift vorzuziehen zu sein. Doch ist der Vorteil, den die Steilschrift bietet, sicher kein so hervorragender, als man seinerzeit angenommen hat. Die Hoffnung, daß durch die Steilschrift die Skoliose aus der Schule verschwinden werde, hat sich als irrig erwiesen. Auch in Schulen, in welchen die Steilschrift geübt wird, sehen wir Skoliosen unter den Kindern, und wir sehen unter diesen Kindern auch ganz unzweifelhafte Schulskoliosen entstehen. Ob die Zahl der letzteren in den Schulen mit Steilschrift wesentlich geringer ist als in denen mit Schrägschrift, das muß ich nach meiner praktischen Erfahrung bezweifeln. Zum mindesten werden wir durch die Steilschrift eine nennenswerte Verminderung der Schulskoliose nicht erzielen, wenn wir nicht die übrigen prophylaktischen Maßnahmen in die Schule einführen.

Es ist nun die Frage, ob wir neben diesen Maßnahmen, welche darauf abzielen, von unseren Schulkindern Schädlichkeiten, welche zur Skoliosenbildung führen können, fern zu halten, auch den Kindern durch die Schule eine positive Versicherung gegen die Skoliose geben können. Könnten wir in der Schule und durch die Schule Maßnahmen treffen, um unsere Kinder gegen die Gefahr der Skoliose widerstandsfähiger zu machen, so würden diese Maßnahmen unbedingt aufzunehmen sein, weil wir hoffen können, damit den schließlich nicht zu vermeidenden Rest von Schulschädigungen, der bei Durchführung aller oben aufgestellten Forderungen doch noch bleiben wird, wett zu machen.

In welcher Richtung diese Maßnahmen zielen müßten, das sagen uns unsere Ausführungen über das Wesen des skoliosenbildenden Prozesses. Wenn die Skoliose aus einem Belastungsmißverhältnis an der Wirbelsäule entsteht, so werden wir unsere Schulkinder gegen die Gefahren der Skoliose nicht nur dadurch sichern können, daß wir die Belastung der Wirbelsäule herabsetzen (zu diesem Zweck dienen die Maßnahmen, die wir oben besprochen haben), sondern wir werden den Kindern auch dadurch eine Sicherung gegen das Auftreten der Deformität verschaffen können, daß wir ihre Wirbelsäule kräftiger machen.

Der Weg, den wir zu diesem Ziele einschlagen können und auf dem uns die Schule fördern kann, das ist die Kräftigung des Körpers und speziell die Kräftigung der Wirbelsäule. Ein körperlich gut gepflegtes und ausgebildetes Kind wird auch gegenüber den Schädigungen, die zur Skoliosenbildung führen, sich wider-

standsfähiger erweisen als ein körperlich nicht gut gepflegtes und nicht gut ausgebildetes. Diese körperliche Pflege und körperliche Ausbildung kann unzweifelhaft bis zu einem gewissen Grade wenigstens durch die Schule bewirkt werden. Das wichtigste Mittel dazu ist das Turnen. Dem Turnen und der mit ihm verbundenen körperlichen Ausbildung dürfte in unseren Schulen ein noch immer wesentlich größerer Raum angewiesen werden können, das Bedürfnis dafür besteht und besteht eben gerade auch deshalb, weil darin ein wichtiges Vorbeugungsmittel gegen die Schulskoliose gegeben ist. Ich will im einzelnen nicht darauf eingehen, wie etwa das Turnen in den Schulen vermehrt und ausgeschaltet werden könnte. Nur auf zwei einzelne Punkte möchte ich aufmerksam machen: Zuerst halte ich es für wünschenswert, daß neben einer Vermehrung der Zahl der Turnstunden eine Verminderung in der Dauer der einzelnen Stunden eintritt. Wenn ich es für eine zu große Anstrengung für die Wirbelsäule halte, daß unsere Kinder eine volle Stunde ohne Pause auf der Schulbank sitzen müssen, so scheint es mir noch eine viel größere Anstrengung der Kinder zu sein, wenn dieselben eine volle Stunde hintereinander turnen sollen. Würde man statt der zwei ganzen Stunden, welche gewöhnlich wöchentlich in unseren Schulen geturnt wird, 4mal je eine halbe Stunde turnen, so würden die Kinder dadurch, ohne daß ihre Zeit mehr in Anspruch genommen werden müßte, ganz gewiß einen beträchtlichen Nutzen gewinnen. Das Turnen soll den Kindern eine Uebung sein — keine Anstrengung! Um Kinder körperlich zu üben, sind 30 Minuten reichlich genug. Dauert die Uebung länger, dann wird sie nur allzuleicht eine Anstrengung — eine Ueberanstrengung, der Effekt ist nicht Nutzen, sondern Schaden. Diese Schädigung trifft den Körper ganz allgemein, die Wirbelsäule als Ueberlastung und adäquate Schädigung für die Skoliosenbildung im speziellen. — Daraus also die Forderung der Kürzung der Turnstunden.

Des weiteren glaube ich, daß in unserem Turnbetrieb wohl noch mehr auf eine gleichmäßige Durchbildung des ganzen Körpers gesehen werden könnte. Ich kann mich dem Eindruck nicht verschließen, daß in unserem heutigen Schulturnen Arm und Bein besonders bevorzugt werden, während ihnen gegenüber der Rumpf vernachläßigt wird. Gerade aber die Ausbildung des Rumpfes und damit die Kräftigung der Wirbelsäulenmuskulatur muß uns in erster Linie erwünscht sein, wenn wir aktive Prophylaxe gegen die

Skoliose treiben wollen. Ich habe zwar kein fachmännisches Urteil, um im einzelnen den Wert der verschiedenen Arten des Schulturnens abschätzen zu können, aber ich möchte es doch nicht verfehlen, hier auszusprechen, daß es mir scheint, als ob das schwedische Turnen uns eine Anzahl von Uebungen geben könnte, welche besonders zur Durchbildung des Rumpfes und zur Kräftigung der Wirbelsäulenmuskulatur und der Wirbelsäule zweckmäßig sind. Natürlich will ich damit nicht sagen, daß in unseren Schulen das schwedische Turnen an die Stelle des deutschen gesetzt werden soll. Unser deutsches Turnen ist ein herrliches bodenständiges Gewächs, das in jeder Weise zu hegen und zu pflegen und in seiner Eigenart zu bewahren ist. Aber man muß diesem Gewächs auch jede irgendwoher kommende Förderung zuführen.

Es kommt nun die Frage, ob wir den Kampf gegen die Schulskoliose in der Schule noch weiter ausdehnen können, und ob die Schule etwa auch die Skoliosenbehandlung mehr oder weniger übernehmen könnte. Da in der Behandlung der Skoliose die Gymnastik eine sehr große Rolle spielt, so liegt es nicht fern, wenigstens diesen Teil der Skoliosenbehandlung mit der Schule und dem Schulturnen zu verbinden. Der Gedanke ist sogar in die Praxis übersetzt worden. Wenigstens berichtete vor kurzem eine Zeitungsnotiz, daß in Schöneberg an der Schule mehrere orthopädische Turnlehrerinnen angestellt worden seien.

Trotz der Bedeutung der Gymnastik für die Behandlung der Skoliose und trotzdem, daß die Ausführungen dieser Gymnastik in weiten Massen in die Hände entsprechend gebildeter Turnlehrer und Turnlehrerinnen gelegt werden kann und in unseren besten orthopädischen Anstalten tatsächlich gelegt ist, halte ich es für einen schweren Fehler, die Skoliosenbehandlung in die Schule hinein zu bringen, — aus verschiedenen Gründen.

Zunächst einmal ist es durchaus nicht die Aufgabe der Schule, sich mit Krankenbehandlung zu befassen, wenn es auch eine ganz selbstverständliche Forderung ist, daß die Schule die Aufgabe hat, die Krankheiten, welche durch sie in das Volk kommen, zu verhüten. Sind aber diese Krankheiten entstanden, dann gehört die Behandlung derselben nicht mehr in die Schule. Niemals kann es der Schule zugemutet werden, die Einrichtungen, welche dazu gehören, zu treffen und deren Verwendung zu leiten und auf dem Stand zu erhalten, den der Fortschritt der Wissenschaft

jeweils fordert. Von diesem ganz allgemeinen Grundsatz macht die Skoliose keine Ausnahme. Auch die Skoliose ist eine Krankheit und zu ihrer Bekämpfung gehört ärztliche Kunst wie zur Bekämpfung irgend einer anderen Krankheit. Ja, die Skoliose ist — das wird mir ein jeder zugeben, der sich mit der Behandlung dieser Deformität jemals beschäftigt hat — ein ganz besonders sprödes Behandlungsobjekt, und nur dann sind einigermaßen befriedigende Resultate ihr gegenüber zu erreichen, wenn dem Arzt alle Mittel, die uns die moderne Wissenschaft zu ihrer Bekämpfung gibt, zu freier Verwendung zur Verfügung stehen. Wie wenig andere Deformitäten erfordert die Skoliose genaue Individualisierung, genaue und ständige Beobachtung von seiten des behandelnden Arztes. Nun und nimmermehr kann man eine Skoliose mit ein paar Turnstunden beseitigen oder mit ein paar Turnstunden den Fortschritt des Leidens aufhalten. So sind die Turnstunden, welche eine Schule allenfalls für ihre skoliotischen Schüler einrichten könnte, unter allen Umständen ein unzureichendes Mittel. Aber nicht nur das ist der Grund, weshalb ich vor der Einrichtung solcher orthopädischer Turnstunden in den Schulen warnen möchte. Noch gewichtiger scheint es mir, daß durch diese Stunden die skoliotisch werdenden Schulkinder verhindert werden, rechtzeitig die richtige Stelle aufzusuchen. Es ist doch ganz natürlich, daß die Eltern eines Kindes, welches skoliotisch wird, wenn dieses Kind durch die Schule der orthopädischen Turnstunde der Schule überwiesen wird, glauben, daß damit alles geschehen sei, was dem Leiden des Kindes gegenüber geschehen kann. Die Eltern, welche sonst ihr Kind in ärztliche Behandlung geben würden, und deren Kind durch zweckentsprechende frühzeitige Behandlung von seiner Skoliose befreit werden würde, werden erst durch das Fortschreiten des Leidens zu der Ueberzeugung gebracht werden, daß die Schule mit ihrer Skoliosenbehandlung ihnen nicht das bieten konnte, was sie erwarteten. Ziehen die Eltern den aus dieser Erfahrung am nächsten liegenden Schluß, so werden sie das Kind überhaupt nicht zu anderer Behandlung bringen, denn sie werden den Schluß ziehen, daß das Leiden überhaupt nicht behandlungsfähig sei. Nur besonders intelligente und besorgte Eltern werden ihre Kinder nach dem Mißerfolg der Schulbehandlung noch zum Arzt führen. Sie kommen dahin aber auch dann erst, wenn das Leiden über eine Zeit hinaus ist, wo volle und leichte

Hilfe geschafft werden konnte. Darin liegt der Grund, daß die in Schöneberg anscheinend verwirklichte so wohlgemeinte Absicht nicht Nutzen, sondern Schaden für die Kinder bringen muß, und ich wiederhole es deshalb: die Schule hat sich mit der Behandlung der Skoliose nicht zu befassen. Uebernimmt sie diese ihrem Wesen fremde Aufgabe, so nützt sie den Kindern nicht, sondern schädigt sie. Der Weg, auf welchem die Schule die skoliotisch werdenden Kinder ärztlicher Behandlung zuzuführen hat, das ist einzig und allein die Aufsuchung der Fälle durch den Schularzt und die Benachrichtigung der Eltern mit der Mitteilung, daß durch rechtzeitige, sachgemäße ärztliche Behandlung das Leiden geheilt, gebessert oder wenigstens zum Stillstand gebracht werden kann.

Ich komme zum Schluß. Die Resultate, zu welchen wir bei der Durchprüfung der Frage nach dem Zusammenhang von Schule und Skoliose gekommen sind, waren zum großen Teil negative. Wir sind zu der Ueberzeugung gekommen, daß die Schule an der Entstehung der Skoliose weniger beteiligt ist, als man im allgemeinen anzunehmen pflegt. Wir sind zu dem Schluß gekommen, daß durch die denkbar vollkommenste Ausbildung der Schulhygiene unser Volk nicht skoliosenfrei gemacht werden kann. Ist dieser letzte Satz auch eine Negation, so gibt er uns doch positiven Gewinn, und zwar einen positiven Gewinn, den ich glaube, recht hoch anschlagen zu dürfen. Wenn die Prophylaxe der Skoliose nicht in der Schule zu erfüllen ist, so muß sie außerhalb der Schule getrieben werden. Solange die Ueberzeugung bestand, daß die Schule die Skoliose schafft, war der Hausarzt immer und je entschuldigt, wenn ein unter seiner Obhut befindliches Kind skoliotisch wurde. Wenn wir zu der Ueberzeugung kommen, daß die Skoliosenentstehung auch durch Schädlichkeiten herbeigeführt werden kann, welche außerhalb der Schule unsere Kinder treffen, und wenn wir zu der Ueberzeugung kommen, daß gerade diese Schädlichkeiten diejenigen sind, welche die allerschwersten Formen der Deformität herbeiführen, dann ist der Arzt, der es übernommen hat, für das Wohl eines Kindes zu sorgen, nicht mehr zu entschuldigen, wenn dieses Kind an Skoliose erkrankt. So erwächst dem Hausarzt aus der neuen Lehre von Wesen und Entstehung der Skoliose eine neue schwere Pflicht. Darzulegen, wie dieselbe zu erfüllen ist, gehört nicht mehr zu der Aufgabe, welche ich mir hier gestellt habe.

X.

(Mitteilung aus dem orthopädischen Institut von Dr. A. Lüning und Dr. W. Schultheß, Privatdozenten in Zürich.)

XXXV.

Studie über die Stellung des Sternums bei der Skoliose.

Von

Jean Fauconnet aus Genf,

zur Zeit Assistenzarzt am Diakonissenhaus Neumünster in Zürich.

Mit 44 in den Text gedruckten Abbildungen.

Seit Dezember 1904 hat Dr. W. Schultheß an seinem Meßapparat eine Veränderung angebracht, welche die Bestimmung der Stellung des Sternums in seiner Projektion auf die verschiedenen Ebenen des Meßbildes gestattet.

Der Meßapparat von Dr. W. Schultheß liefert uns:

1. Ein Bild mit der Projektion der Luftfigur der Dornfortsatzlinie nebst orientierenden Höhenangaben der Schulterblätter, auf eine frontale Ebene, d. h. die Ebene durch die Spinae, welche am Apparat fixiert werden kann und auf welche der Patient eingestellt wird. Auf der Zeichnung wird zudem die Richtung der Lotlinie auf das Kreuzbein angegeben.

2. Eine Projektion des Verlaufs der Dornfortsatzlinie oder beliebiger anderer vertikaler Rückenkonturen auf eine vertikale der sagittalen parallelen Ebene; auf der Zeichnung wird wiederum die Lotlinie, auf dem hintersten Punkte des Kreuzbeins errichtet, gezogen.

3. Eine Anzahl horizontaler Halbkonturen in gegenseitig richtiger, räumlicher Beziehung auf eine horizontale Ebene projiziert. Die frontale Ebene durch die Spinae wird durch eine Querlinie angedeutet. Die Höhe derselben wird auf der Tafel für die Frontalansicht dargestellt.

4. Die Bestimmung einzelner Punkte an der Vorderfläche des Rumpfes, deren Lage nach Schluß der Zeichnung auf die beschriebenen drei Blätter übertragen werden konnte.

Alle diese Aufnahmen nehmen den Patienten 3½—4 Minuten in Anspruch.

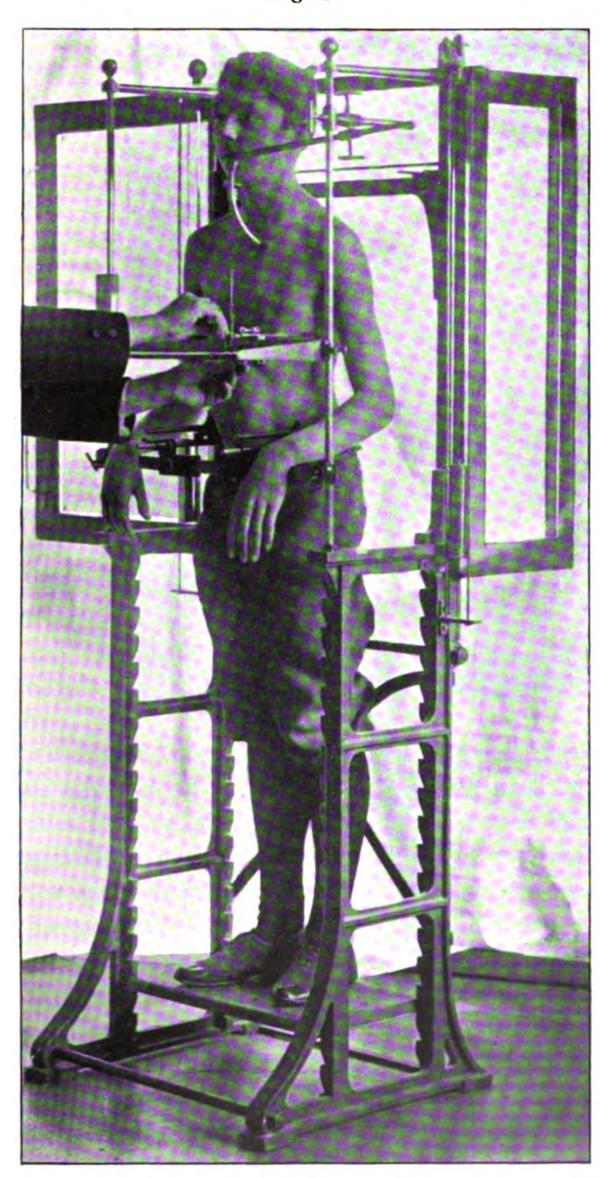
Als ein Mangel wurde von Dr. Schultheß selbst und von anderen die Unmöglichkeit erkannt, horizontale Vollkonturen anzulegen. Trotzdem ist es ihm erst im Jahre 1904 gelungen, eine Veränderung an seinem Apparat anzubringen, vermittels welcher nunmehr Vollkonturen angelegt werden können. — An einem zur rechten Seite des Patienten und vorn auf dem Stativ des Apparates aufgestellten senkrechten Stabe ist eine ähnliche Meßvorrichtung wie die, welche zur Konturierung des Rückens dient, vorn nochmals angebracht (Fig. 1). Dieselbe ist in der Höhe verstellbar und kann sehr leicht vermittels Benützung einer hinteren und vorderen Skala auf Millimeter genau in gleiche Höhe mit der hinteren Konturvorrichtung gebracht werden. Sie läßt sich mit Leichtigkeit durch eine Drehung von 180° aus ihrer Ruhestellung zur rechten Seite des Patienten nach Einstellung desselben vor den Patienten bringen. Wenn eine Gehilfin während der Anfertigung der Zeichnung der Rückenfläche, in dem Momente, in welchem die hinteren Halbkonturen angelegt werden, vorn die entsprechende Einstellung herstellt und die Konturierung anfertigt, so bedarf das Verfahren nicht mehr Zeit wie bisher. Andernfalls kann man auch nach Anfertigung einer hinteren Halbkontur unmittelbar die Anfertigung der vorderen anschließen, nachdem man sich, um den Apparat herum, auf die vordere Seite des Patienten begeben hat. In diesem Falle braucht man ½ bis 1 Minute länger Zeit zur Anfertigung von zwei Vollkonturen. Die Manipulation ist absolut die gleiche wie bei der Konturierung des Rückens. Der Stift wird am zweckmäßigsten von rechts nach links über die Vorderfläche des Patienten geführt. Vom Fall wird es abhängen, ob man eine oder mehrere Konturen anlegt, und an welcher Stelle die Konturen ausgeführt werden.

Mit Leichtigkeit bezeichnet man die Lage einzelner Punkte, z. B. oberes und unteres Ende des Sternums auf der Meßplatte, um so ihre Richtung und Lage zu bestimmen.

Auf der hinteren Halbkontur wird die Kreuzbeinmitte bezeichnet.

Zur Vereinigung der beiden Halbkonturen zu einer Vollkontur

Fig. 1.



Schulthesscher Apparat von vorn gesehen.

bedarf es nur einer sehr einfachen Manipulation. Nach Schluß der Messung wird auf beiden Blättern eine Parallele zur Meßebene bezw.

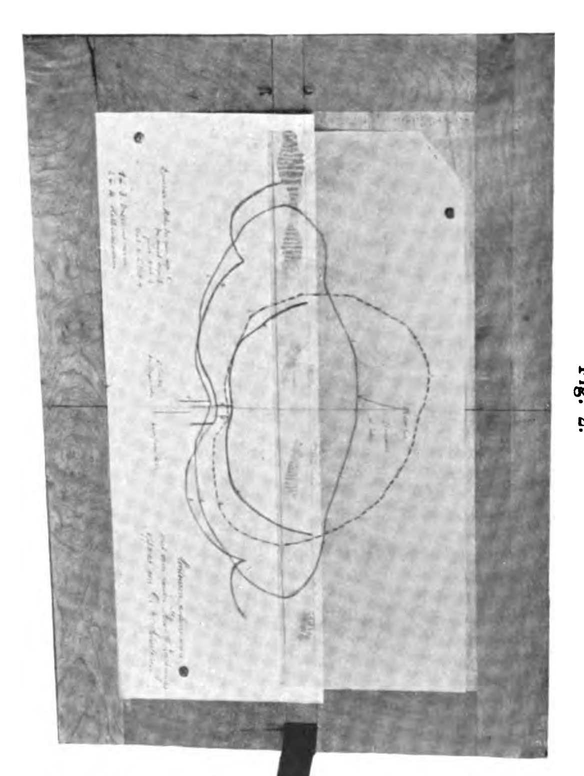


Fig. 2.

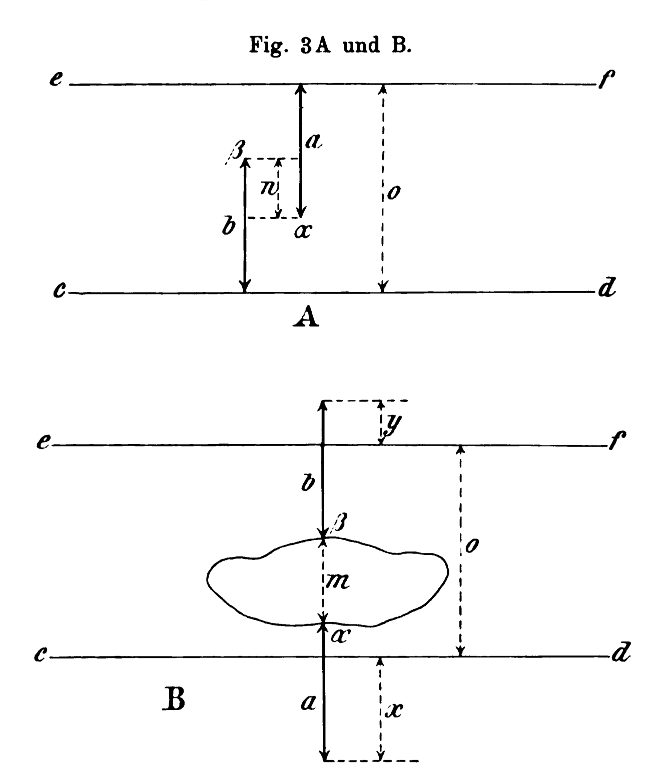
Zusammenfügung der Halbkonturen zur Vollkontur. *a* Lineal zum Einstellen der Frontalebene.

Ebene der Spinae gezogen, in der vordersten Stellung des Stiftes. Ferner von dem die Mitte des Apparates bezeichnenden Nullpunkte eine Senkrechte zu der genannten Linie. Beide Linien werden in situ gezeichnet ohne irgendwelche Hilfsmittel nur durch Ausführung der Sagittalbewegung des Schreibstifts im einen, resp. Ausführung der Frontalbewegung im anderen Fall. Um nun die Halbkonturen in die richtige Lage zu bringen, wie sie den räumlichen Dimensionen des Körpers entsprechen, ist von der Lage im Zeichnungsapparate aus die hintere um die Stiftslänge vorzuschieben, die vordere um die Stiftslänge zurückzuschieben. Da aber die Stifte in ihrer Länge so gewählt sind, daß sie übereinander greifen, damit womöglich alle Punkte erreicht werden können, so sind auch die Zeichnungen um die Differenz der Stiftslänge übereinander zu schieben. Damit dieses Zusammenfügen rasch und sicher stattfinden kann, ist dem Apparate ein kleines Reißbrett mitgegeben, an welchem ein Lineal vermittels eines Scharniers befestigt ist (Fig. 2). Die Breite desselben entspricht der Differenz der beiden Stiftslängen. Dabei sind die Parallelen zur vertikalen Zeichnungsebene einander parallel und die Mittellinien in die gleiche Richtung zu bringen. Für das eine der

Zeichnungsblätter wird durchscheinendes Papier gewählt. Alle die beschriebenen Manipulationen nehmen kaum 2—3 Minuten in Anspruch.

Für die Richtigkeit dieser Art der Zusammenfügung der Halbkonturen liefert die folgende Gleichung den mathematischen Beweis:

Fig. 3A und B.



Mathematischer Beweis für die Richtigkeit der Methode des Zusammenfügens der Horizontalhalbkontur.

Bezeichnet man den Abstand der parallelen Linien (Fig. 3A), welche mit den Stiften *a* und *b* gezeichnet werden können, wenn sie am weitesten vorgeschoben sind (also in der Fig. 3A den Abstand der Linien *cd* und *ef*) mit *o*; ferner die projizierte Distanz der Stiftspitzen α und β in der Lage, in der sie am weitesten vorgeschoben sind, mit *n*, so läßt sich, wenn die Längen *a* und *b* sowie die Distanz *n* bekannt sind, *o* folgendermaßen ausdrücken:

$$o = a + b - n.$$

Um nun irgend einen Durchmesser eines gegebenen Körpers, nehmen wir an den Durchmesser *m*, zu bestimmen, bezeichnet man (Fig. 3B) die Strecke, um welche der Stift *a* über die Linie *cd* zurückgeschoben ist, mit *x*, die Strecke, um welche der Stift *b* über die Linie *ef* zurückgeschoben ist, mit *y*.

Dann ist:

$$m = o - [(a - x) + (b - y)],$$

oder wenn man für o obigen Ausdruck einsetzt:

$$m = a + b - n - [(a - x) + (b - y)],$$

daraus wird durch algebraische Rechnung

$$m = a + b - n - (a - x) - (b - y)$$
$$m = a + b - n - a + x - b + y$$
$$m = x + y - n,$$

d. h. die wirkliche Größe der Kontur wird erreicht, wenn die beiden Halbkonturen so übereinandergeschoben werden, daß die genannten parallelen Richtungslinien um die Differenz der Stiftslängen voneinander entfernt sind.

Mit dieser Vervollkommnung stellt der Apparat das vollkommenste Meßinstrument für Rückgratsverkrümmungen dar, weil alle anderen entweder nur Vollkonturen oder nur Vertikalkonturen zeichnen, und weil keines der anderen die Richtung der Linie im Raume in genauer Zeichnung in seine Projektion zu zerlegen im stande ist. Auf dem Wege der Messung erreicht allein der Zandersche Apparat das, was man mit dem Schultheßschen Meßapparat auf dem Wege der Zeichnung erzielen kann.

Um die uns interessierende Bestimmung von Lage und Richtung des Sternums zu machen, wird man folgenderweise verfahren:

Erstens werden beide Enden des Sternums bestimmt und mit Dermatograph bezeichnet, dann visiert man mit dem Taster der vorderen Zeichnungseinrichtung auf der horizontalen Ebene diese beiden Punkte. Während bei den Vollkonturen die Höhe auf der Tafel für die Frontalprojektion durch einen Strich bestimmt ist, ist es hier notwendig, auf der nebenstehenden Skala die Höhe besonders abzulesen, wenn man über die projizierte Lage des Sternums Auskunft wünscht.

Um das Sternum auf das Frontalbild zu übertragen, wenn einmal der Patient aus dem Apparat herausgetreten ist, wird folgendes Verfahren angewendet: Der vorderste Taster wird auf den auf dem ersten horizontalen Blatt bezeichneten Punkt eingestellt. Nach genauem Einstellen des hinteren Tasters auf den vorderen gewinnt man die Breitenlänge, nach Einstellen des Schlitters auf die bezeichnete Höhe die Höhenlänge.

In dieser Stellung wird der obere und untere Endpunkt auf der großen Vertikalprojektion bezeichnet. Die Verbindungslinie der beiden Punkte gibt uns über die Richtung, Lage und Länge des Sternums Auskunft (siehe Fig. 4, 5 etc.).

Das aus den Messungen mit diesem Apparate hervorgegangene Material bildet die Grundlage der vorliegenden Studie.

Bereits haben wir im Laufe des vorigen Jahres eine provisorische Zusammenstellung gemacht, deren Resultate Dr. W. Schultheß in der „Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen“ (Joachimsthal) publiziert hat. Wir haben diese Arbeit, nachdem noch 60 neue Fälle dazugekommen sind, wieder aufgenommen und vervollständigt.

Die Durchsicht der **Literatur** ergibt eine geringe Ausbeute, eben wohl deshalb, weil bis in die neueste Zeit Messungen nicht gemacht werden konnten.

Bei Bouvier[1]) finden wir die Angabe (1858):

„Das Sternum bleibt gewöhnlich über der Medianlinie, liegt also nicht mehr dem nach rechts oder links abgelenkten Rückgrat gegenüber. Seine Richtung neigt sich, wenn der ganze Thorax sich seitlich neigt.“

Bouvier gibt sonst keine klare Regel über diese Neigungstendenz des Sternums. Aber im Bouvierschen Atlas[2]) sieht man schon sehr deutlich die verschiedene Stellung des Sternums an den abgebildeten skoliotischen Skeletten.

Schultheß hat schon diese Zeichnungen folgenderweise gruppiert (15 und nur schwere Fälle sind mit Sternum gezeichnet):

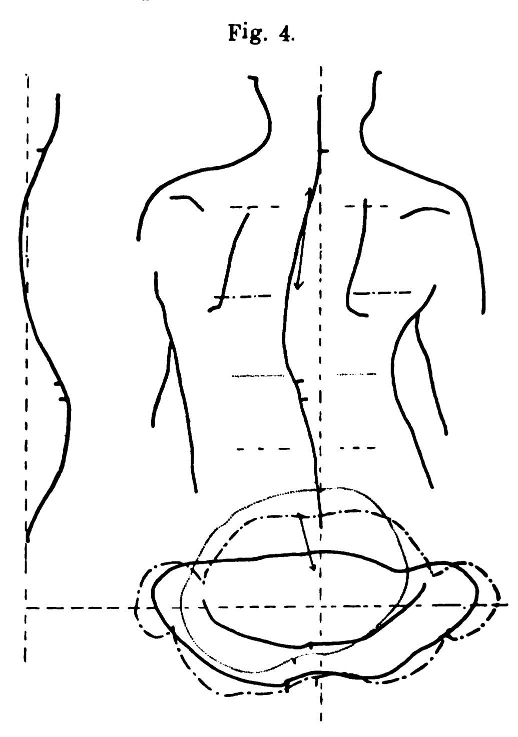
---

[1]) Bouvier, Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur 1858.

[2]) Bouvier, Atlas des leçons cliniques.

Mit medianer Stellung des Sternums . . . . 7 Fälle
Konkavwärts verschoben, unter Beibehaltung der senkrechten Stellung . . . . 1 „
Unteres Ende konvexwärts abgelenkt . . . . 2 „
Konvexwärts verschoben, unter Beibehaltung der senkrechten Stellung . . . . 1 „
Unteres Ende konkavwärts verschoben . . . . 3 „
Ueber die Fläche verbogen . . . . 1 „

Fig. 4.



Kirmisson[1]) sagt kurz folgendes:

„Das Sternum und die Rippenknorpel werden oft konkavwärts verschoben."

Wide[2]) äußert seine Meinung so:

„Lageveränderungen des Sternum lassen sich nicht konstant beobachten; aber Messungen bei rechtskonvexer Dorsal-

[1]) Kirmisson, Les difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence 1902.

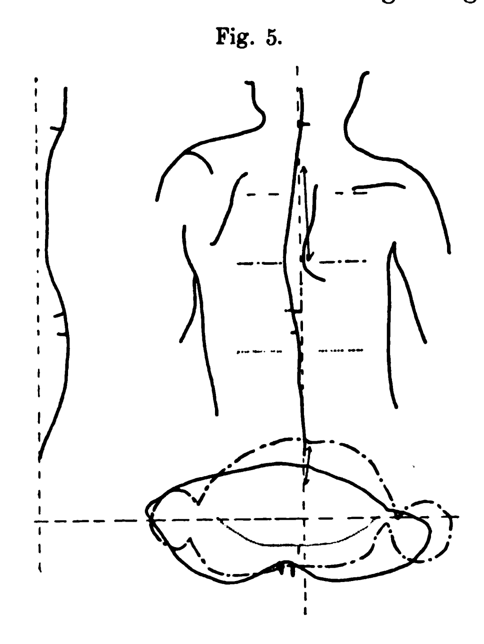
[2]) Wide, A., Handbok i medicinsk gymnastik 1896.

skoliose haben mir ergeben, daß das untere Ende des Sternums konkavwärts verschoben wäre."

Hoffa[1]) spricht sich folgendermaßen über diese Frage aus:

„Das Brustbein selbst ist aus der Mittellinie heraus mehr oder weniger stark nach der konkaven Seite disloziert und nimmt dabei eine von der konvexen Seite und oben nach der konkaven Seite und unten geneigte Lage an."

Fig. 5.



Und bis jetzt galt nach diesem Autor eine Ablenkung des unteren Endes des Sternums konkavwärts als die Regel.

Lorenz[2]) in seinem Kapitel über „Veränderungen des Sternums" spricht sich ausführlicher aus über diese Frage. Zuerst konstatiert er die geringe Tendenz zur Gestalt- und Lageveränderung des Brustbeins. Weiter schreibt er: „Bei geneigten Krümmungen wird das Sternum natürlich mit dem ganzen Thorax etwas seitlich verschoben. Hingegen zeigt das Sternum häufig eine Neigung seiner Spitze bald nach der einen, bald nach der anderen Seite.

[1]) Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 5. Ausgabe. 1905.

[2]) Lorenz, Pathologie und Therapie der seitlichen Rückgratsverkrümmungen (Scoliosis) 1886.

„In vielen Fällen geschieht diese Abweichung nach Seite der Konkavität der Brustkrümmung: das Sternum liegt also nicht mehr senkrecht, sondern die Spitze desselben weicht bei rechtskonvexer Krümmung des mittleren Brustsegmentes etwas nach links ab. Die Ursache scheint in dem gestreckten Verlauf der konkavseitigen Rippen zu liegen, welche einen ablenkenden Einfluß auf die unteren Partien des Sternums haben können.

„Manchmal beobachtet man eine Ablenkung der Spitze des Brustbeins nach Seite der Konvexität der Brustkrümmung.

„Anderseits beobachtet man wieder höchstgradige Fälle ohne jede seitliche Ablenkung der Spitze des Sternums. Die Inkonstanz der diesbezüglichen Befunde erklärt zur Genüge die einander widersprechenden Angaben der Autoren.

„In allen Fällen aber ist die normale Relation zwischen hinterer Fläche des Brustbeins und vorderer Fläche der Wirbelkörper vollkommen aufgehoben.

„Konstant ist auch der Befund, daß die Projektion des Sternums auf die vordere Fläche der hinteren Thoraxwand, auf die Gegend der gestreckten konkavseitigen Rippenwinkel fällt, demnach vollständig in der Konkavität einer Krümmung des mittleren Brustsegmentes gelegen ist.

„Durch tiefergelegene dorsale und dorsolumbale Krümmungen erfährt das Sternum keine bemerkenswerten Lageveränderungen."

Dieses Kapitel haben wir so ausführlich wiedergegeben, weil wir im Laufe unserer Arbeit auf fast alle diese Punkte zurückkommen werden.

Zuppinger[1]) bestimmt die Lage des Sternums folgenderweise:

Er benützt die Ebene, welche durch drei Punkte bestimmt wird, die leicht zu finden sind, d. h.: Processus spinosus der Vertebra prominens, Processus spinosus des stärkstdeviierten Brustwirbels (ist eine Deviation der Brustwirbelsäule noch nicht nachweisbar, des VIII. Brustwirbels) und die Incisura jugularis. Dann findet er, daß bei rechtskonvexer Dorsalskoliose das untere Sternalende links von dieser Ebene liegt; das obere Sternalende wird von der Ebene geschnitten, und weiter nichts.

---

[1]) Zuppinger, Noch einmal die Zuppingersche Skoliosentheorie. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 11.



Auf Grund dieser Beobachtung und an der Hand eines einfachen Rippenringmodells hat Zuppinger[1]) die Behauptung aufgestellt, daß die habituelle Skoliose auf einem von rechts unten und außen schief auf den Thorax wirkenden Druck zurückzuführen sei.

Das Irrige dieser Ansicht ist durch Schultheß[2]) nachgewiesen worden. Die Thoraxdeformitäten sind meistens, mit Ausnahme einer Anzahl von rhachitischen Skoliosenformen, sekundär.

Die Schultheßsche Messungsmethode geht demnach von ganz anderem Gesichtspunkt aus. Schultheß betrachtet einerseits die Abweichungen der Wirbelsäule, anderseits die Abweichungen des Sternums von einer auf der Frontalebene durch die Spinae senkrecht stehenden Sagittalen durch die Mitte des Kreuzbeins gehenden Ebene aus.

Die Methode trägt demnach allen Formveränderungen und Verschiebungen, welche an Sternum und Wirbelsäule dem Becken gegenüber stattfinden, Rechnung.

In der klinischen Pathologie der Rückgratsverkrümmungen kommt Dr. W. Schultheß[3]) zu folgenden Ergebnissen:

„Die Uebersicht über das Verhalten der Stellung des Sternums bezw. des Thorax bei der **linkskonvexen Form** ergibt demnach eine deutliche Tendenz zur konvexseitigen Verlagerung überhaupt und zur konvexseitigen Ablenkung des unteren Endes, nicht sowohl gegenüber einer sagittalen Ebene auf der Kreuzbeinmitte, als auch gegenüber dem dorsalen Segment der Wirbelsäule.“

Weiter schreibt Dr. W. Schultheß bei den **rechtskonvexen Skoliosen:**

„Der häufigste und besonders bei den schweren Skoliosen regelmäßig gefundene Typus bezw. die häufigste Kombination der Stellungsveränderungen bestehen hier in einer Verschiebung und Drehung des Sternums mit dem Thorax

---

[1]) Zuppinger, Zur primären habituellen Dorsalskoliose. Beiträge zur klin. Chirurgie XXIX, 3.

[2]) Schultheß, Die Zuppingersche Skoliosentheorie. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 11.

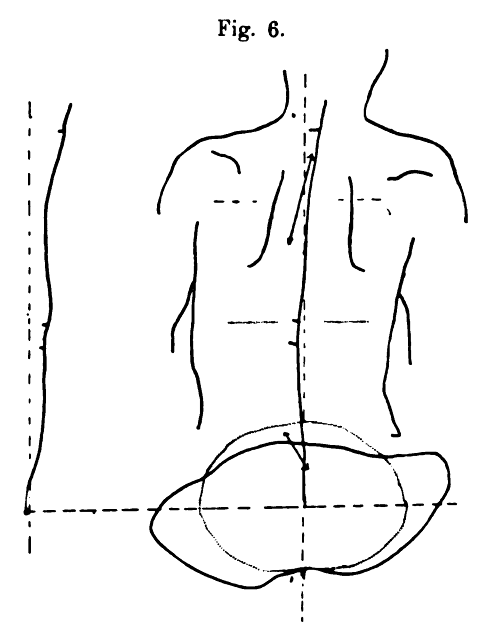
[3]) Schultheß, Die Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen. Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Joachimsthal 1906.

nach der konvexen Seite, und in einer Ablenkung des unteren Endes ebenfalls nach der konvexen Seite. Diese Ablenkung scheint umso größer zu sein, je stärker die Seitwärtslinksneigung des Truncus und besonders je stärker die Neigung des oberen Dorsalkrümmungsschenkels nach der linken konkaven Seite angesprochen ist.

Untersuchungen und Resultate.

Unsere Untersuchungen haben sich über 189 Fälle erstreckt: 96 einfache linkskonvexe Skoliosen, 32 einfache rechtskonvexe Skoliosen, 61 kompensierte Skoliosen mit ein oder zwei Gegenkrümmungen,

Fig. 6.



die wir in zwei Abteilungen wieder nach Richtung der Dorsalkrümmungen in 13 linkskonvexe und 48 rechtskonvexe gruppiert haben.

Indem wir die Sagittalebene betrachten, welche durch die Mitte des Sacrums gelegt wird und senkrecht steht auf der parallel zur Zeichnungsebene durch beide Spinae ilei ant. et sup. gelegten Frontalebene, fragen wir uns dann:

1. Wo liegt das Sternum bezw. die Verbindungslinie der beiden gemessenen Punkte gegenüber dieser sagittalen Ebene?

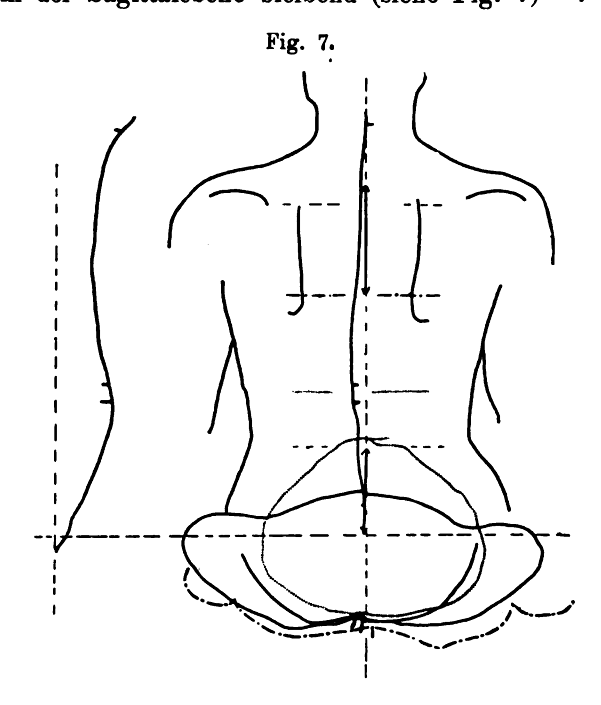
Bleibt diese Verbindungslinie in dieser Ebene? Wird sie in ihrer Totalität nach links oder nach rechts abgelenkt? oder kreuzt sie die Ebene?

Nach dieser Richtung sagt uns unsere Statistik:

Linkskonvexe Skoliosen:

Sternum nach links von der Sagittalebene (siehe Fig. 4) .	81 %
Sternum nach rechts (siehe Fig. 5)	12 „
Sternum kreuzt die Sagittalebene (siehe Fig. 6)	6 „
Sternum in der Sagittalebene bleibend (siehe Fig. 7) . .	1 „

Fig. 7.



Rechtskonvexe Skoliosen:

Sternum rechts von der Sagittalebene (siehe Fig. 8) . . .	46 %
Sternum links von der Sagittalebene (siehe Fig. 9) . . .	43 „
Sternum kreuzt die Sagittalebene (siehe Fig. 10)	10 „
Sternum in der Sagittalebene bleibend (siehe Fig. 11) . .	1 „

2. Welches ist die Lage der Frontalprojektion der Verbindungslinie der beiden Extremitäten des Sternums gegenüber der Frontalprojektion der Dornfortsatz-

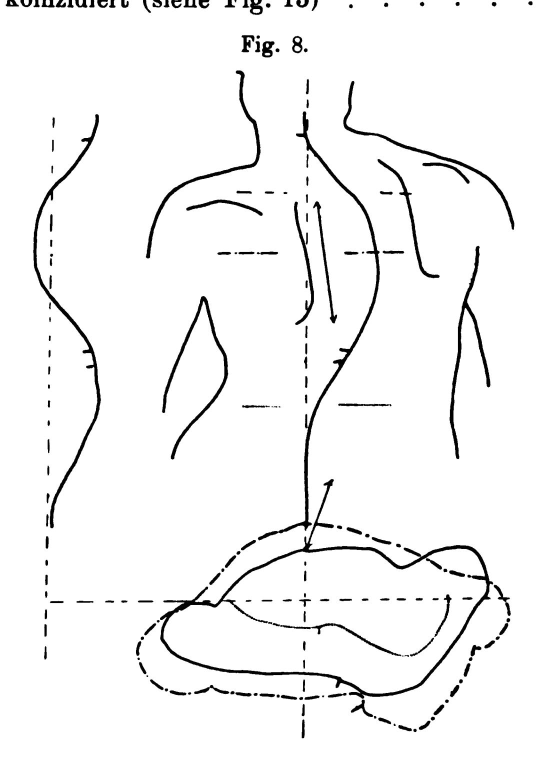
linie? Wird das Sternum links oder rechts fallen? oder kreuzt es die Dornfortsatzlinie? oder fällt es mit ihr zusammen?

Unsere Resultate sind folgende:

Linkskonvexe Skoliosen:

Sternum links (siehe Fig. 12)	28 %
Sternum rechts (siehe Fig. 13)	45 „
Sternum kreuzt die Dornfortsatzlinie (siehe Fig. 14) .	12 „
Sternum koinzidiert (siehe Fig. 15)	15 „

Fig. 8.



Rechtskonvexe Skoliosen:

Sternum nach rechts (siehe Fig. 16)	8 %
Sternum nach links (siehe Fig. 17)	81 „
Sternum kreuzt (siehe Fig. 18)	6 „
Sternum koinzidiert (siehe Fig. 19)	5 „

3. Sind unsere Frontalprojektionslinie des Sternums und die Lotlinie, welche die Frontalprojektion der Sagittal-

ebene darstellt, parallel, oder lenkt das untere Sternalende nach links oder nach rechts ab?

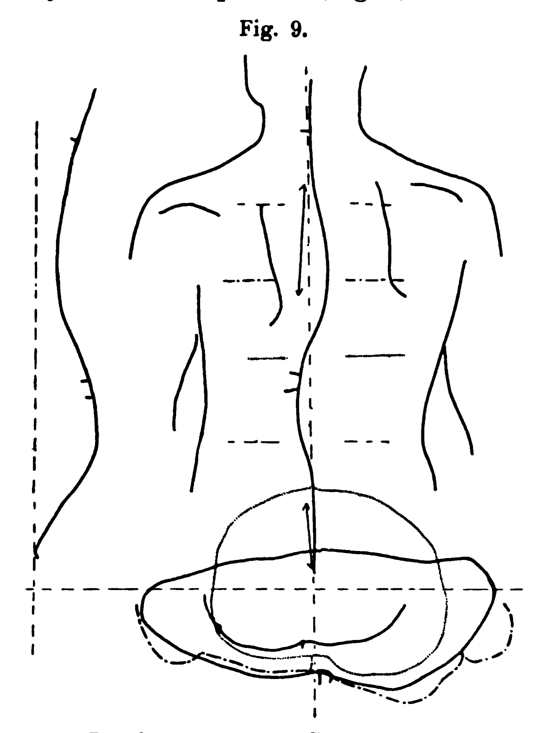
Unter linksseitiger Ablenkung verstehen wir eine Verschiebung des unteren Sternalendes nach links; unter rechtsseitiger Ablenkung eine Verschiebung des unteren Sternalendes nach rechts.

Die Verhältnisse sind folgende:

Linkskonvexe Skoliosen:

Sternum nach links abgelenkt (Fig. 4)	50 %
Sternum nach rechts abgelenkt (Fig. 5) . . .	24 „
Beide Projektionslinien parallel (Fig. 7) . . .	26 „

Fig. 9.



Rechtskonvexe Skoliosen:

Sternum nach rechts abgelenkt (Fig. 8) . . .	52 %
Sternum nach links abgelenkt (Fig. 9)	28 „
Beide Projektionslinien parallel (Fig. 11) . . .	20 „

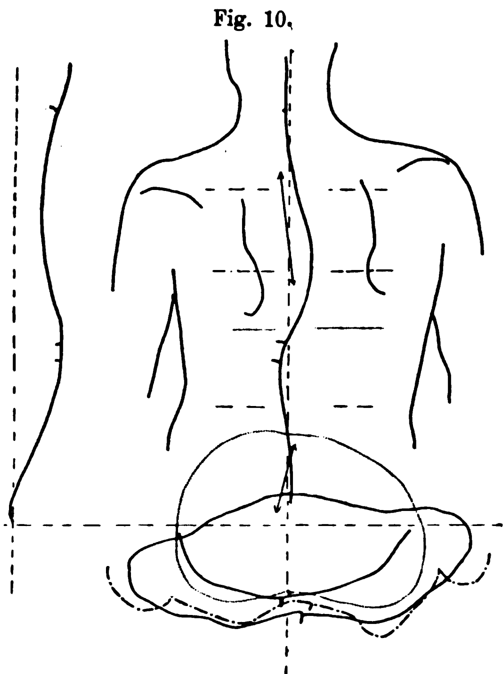
Aus unserer Prozentzahl gehen folgende Tatsachen hervor:

Das Sternum zeigt eine ausgesprochene Tendenz, bei linkskonvexer Skoliose nahe der Dornfortsatzlinie zu bleiben; d. h. das Sternum ist sehr wenig konkavwärts verschoben.

Um das noch klarer zu zeigen, betrachten wir die Resultate der zweiten Frage:

Bei linkskonvexer Skoliose, rechts also konkavwärts von der Projektion der Dornfortsatzlinie, liegt das Sternum

Fig. 10.

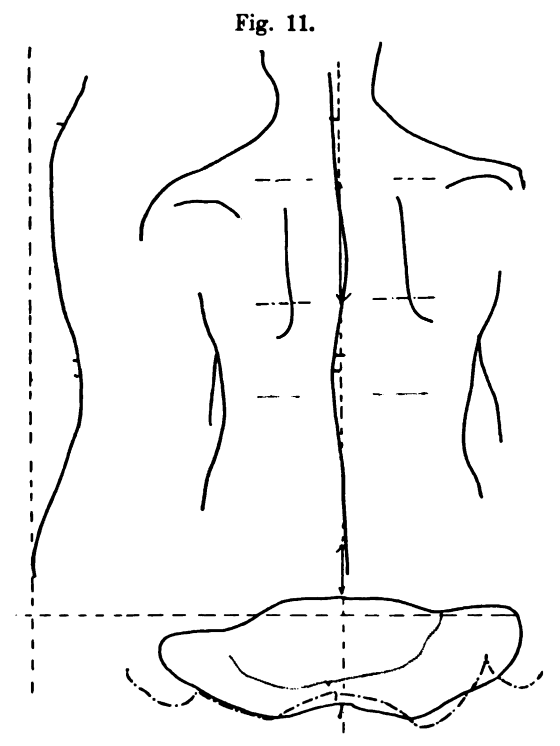


nur in 45 %; in Berührung mit dieser Linie kommt es in 27 %, und endlich ist es ganz nach links in 28 % zu finden. Darin liegt der größte Unterschied in dem Verhalten des Sternums bei links- und rechtskonvexen Skoliosen. Sehen wir, welche Verhältnisse wir für die rechtskonvexe Skoliose gefunden haben: Das Sternum liegt fast so oft links als rechts von der Sagittalebene, in Berührung mit dieser Ebene kommt es in 11 %.

Also zeigt das Sternum eine sehr deutliche Tendenz, sich bei rechtskonvexen Skoliosen von der Dornfortsatzlinie konkavwärts zu entfernen.

Links, also konkavwärts von der Projektion der Dornfortsatzlinie, liegt das Sternum in 81 % der Fälle; in Berührung mit dieser Linie kommt es nur in 11 %, und endlich liegt es rechts, also konvexwärts, von der Dornfortsatzlinie nur in 8 %. Die Ursache dieses Unterschiedes im Verhalten des Sternums zwischen links- und rechtskonvexen Skoliosen ist in der größeren Häufigkeit

Fig. 11.



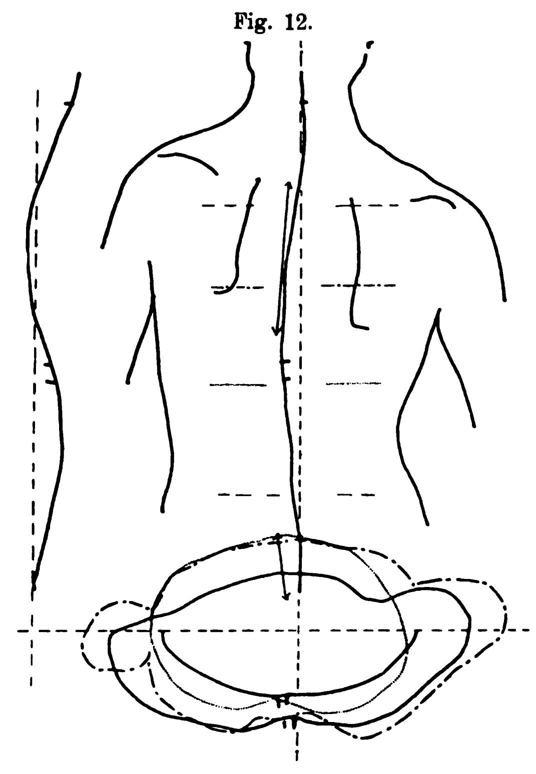
der Lokalisation des Krümmungsscheitels zwischen VII. und XI. Dorsalwirbel und ebenfalls in der größeren Frequenz der Kompensation bei rechtskonvexen als bei linkskonvexen Skoliosen zu suchen.

Was die Tendenz zur seitlichen Ablenkung des unteren Sternalendes anbelangt, finden wir bei links- und rechtskonvexen Skoliosen ähnliche Verhältnisse. Links fast so oft wie rechts ist die Ablenkung des unteren Sternalendes konvexwärts zu beobachten; und diese interessante Tatsache läßt sich in der Hälfte aller Fälle feststellen. Fast ein Viertel von allen Fällen bleibt der Sagittalebene parallel; darunter befinden sich mehr linkskonvexe Skoliosen. In etwas mehr als

einem Viertel der Fälle ist die Ablenkung des unteren Sternalendes nach der Seite der Konkavität nachweisbar. Unter diesen befinden sich mehr rechtskonvexe Skoliosen.

Endlich müssen wir erwähnen, daß wir Messungen des Winkels gemacht haben, zwischen der verlängerten frontalen Sternalprojektionslinie und der Sagittalebene. Dieser Winkel ent-

Fig. 12.



spricht nicht den wirklichen Verhältnissen infolge der Projektion, aber gibt uns doch ein gewisses Urteil über die Tatsachen.

Im allgemeinen ist dieser Winkel bei konvexseitiger Ablenkung des unteren Sternalendes fast doppelt so groß als bei konkavwärts gerichteten Ablenkungen. Der Grad der Ablenkung ist ferner größer bei rechts- als bei linkskonvexen Skoliosen. Interessant ist es doch, daß der größte Winkel bei einer linkskonvexen, wenig ausgesprochenen totalen Skoliose infolge von einem Torticollis beobachtet wurde.

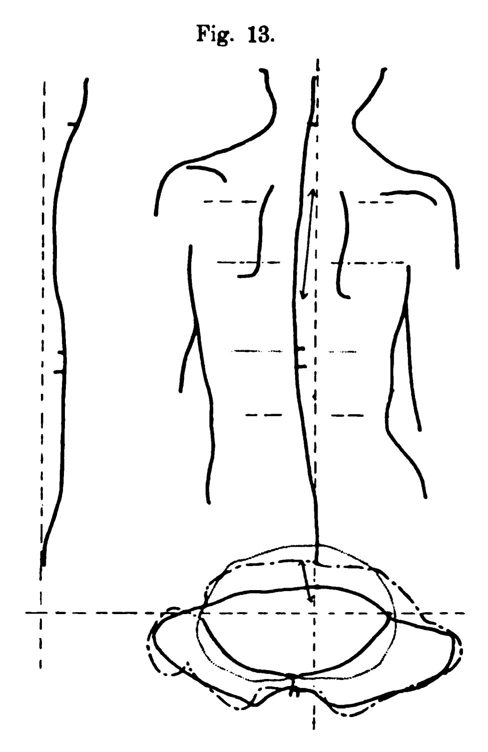
Die folgende Tabelle (S. 220 u. 221) wird uns die

Verteilung der beschriebenen Typen, der Diagnose nach geordnet, ergeben.

Betrachten wir zuerst die Lateralverschiebung des Sternums in seiner Totalität im Vergleich zur medianen Sagittalebene:

Alle Arten der linkskonvexen Skoliosen haben die Tendenz, die Projektionslinie ihres Sternums konvexwärts, nach links

Fig. 13.



von der Projektionslinie der Sagittalebene zu verschieben, nämlich in 81 % der Fälle. Nur bei linkskonvexen Dorsalskoliosen sehen wir eine deutliche Ausnahme; also in 25 % liegt das Sternum rechts, konkavwärts von der medianen Sagittalebene.

Die rechtskonvexen zeigen ungefähr die gleiche Tendenz zur Verschiebung konkavwärts wie konvexwärts. Aber dieselbe Ausnahme finden wir auch hier bei den einfachen rechtskonvexen, (wie bei den einfachen linkskonvexen) Dorsalskoliosen; die Verschiebung konkavwärts ist in 16—17 % nachzuweisen.

Die rechtskonvexen Dorsalskoliosen mit Gegenkrüm-

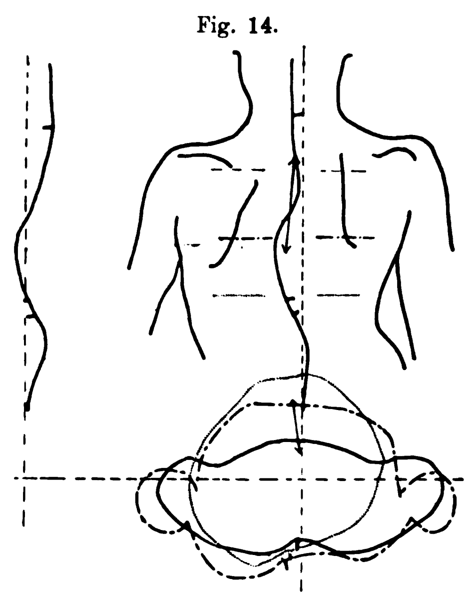
Zahl der Fälle	Diagnose	Stellung des Sternums in Beziehung zur Sagittalebene, die durch die Mitte des Kreuzbeins gelegt ist				Stellung des Sternums in Beziehung zur Frontalprojektion der Dornfortsatzlinie				Seitwärtsablenkung des unteren Sternalendes		
		links	rechts	gekreuzt	zusammenfallend	links	rechts	gekreuzt	zusammenfallend	links	rechts	senkrecht
	Linkskonvexe Skoliosen:											
39	Dorsale Skoliosen	29	8	2	—	5	25	4	5	17	11	11
28	Totale Skoliosen	24	2	1	1	6	13	4	5	15	4	9
5	Lumbale Skoliosen	4	1	—	—	2	2	—	1	3	1	1
24	Dorsolumbale Skoliosen	23	1	—	—	14	3	3	4	15	4	5
2	Dorsolumbale linkskonvexe Skoliosen / Sakrolumbale rechtskonvexe Skoliosen	1	—	1	—	—	2	—	—	—	2	—
3	Dorsale linkskonvexe Skoliosen / Lumbale rechtskonvexe Skoliosen	1	1	1	—	1	2	—	—	1	2	—
3	Dorsale linkskonvexe Skoliosen / Dorsocervikale rechtskonvexe Skoliosen	2	—	1	—	—	2	1	—	—	2	1
1	Dorsale linkskonvexe Skoliosen / Hochdorsale u. lumbale rechtskonv. Skol.	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
4	Dorsale linkskonvexe Skoliosen / Dorsolumbale rechtskonvexe Skoliosen	3	—	1	—	3	—	—	1	3	—	1
109		88 = 81 %	13 = 12 %	7 = 6 %	1 = 1 %	31 = 28 %	49 = 45 %	13 = 12 %	16 = 15 %	55 = 50 %	26 = 24 %	28 = 26 %

	Rechtskonvexe Skoliosen:											
18	Dorsale Skoliosen	3	14	1	—	17	—	—	1	2	13	3
10	Totale Skoliosen	1	9	—	—	7	—	—	3	3	6	1
2	Lumbale Skoliosen	—	2	—	—	1	1	—	—	—	1	1
2	Dorsolumbale Skoliosen	—	2	—	—	1	—	1	—	1	1	—
23	Dorsale rechtskonvexe Skoliosen / Lumbale linkskonvexe Skoliosen	14	6	3	—	23	—	—	—	7	10	6
13	Dorsale rechtskonvexe Skoliosen / Dorsolumbale linkskonvexe Skoliosen	7	3	2	1	7	5	1	—	2	8	3
2	Dorsale rechtskonvexe Skoliosen / Dorsocervikale linkskonvexe Skoliosen	—	1	1	—	1	—	1	—	2	—	—
10	Dorsale rechtskonvexe Skoliosen / Dorsocervikale und lumbale linkskonvexe Skoliosen	9	—	1	—	8	—	2	—	6	2	2
80		34 =43 %	37 =46 %	8 =10 %	1 =1 %	65 =81 %	6 =8 %	5 =6 %	4 =5 %	23 =28 %	41 =52 %	16 =20 %

mungen zeigen dagegen diese Verschiebung konkavwärts in ihrer größten Mehrzahl, d. h. in 62 %. Rein konvexwärts verschoben sind in dieser Gruppe nur 20 %.

Wenn wir nun die Fälle mit zwei Gegenkrümmungen betrachten, sehen wir diese Verschiebung konkavwärts noch häufiger. In 10 Fällen von dorsocervikal-, lumbalsinistro- und dorsaldextrokonvexer Skoliose: 9mal konkavwärts und 1mal Kreuzung

Fig. 14.



der Sagittalebene. Wahrscheinlich zieht die dorsocervikale Kompensation das Sternum im ganzen zu sich, also konkavwärts von der dorsalen Hauptkrümmung.

Unsere Tabelle zeigt uns weiter, was die Lage zwischen Sternum und Dornfortsatzprojektionslinie anbelangt, daß in der großen Mehrzahl aller Fälle die Sternalprojektion konkavwärts bleibt.

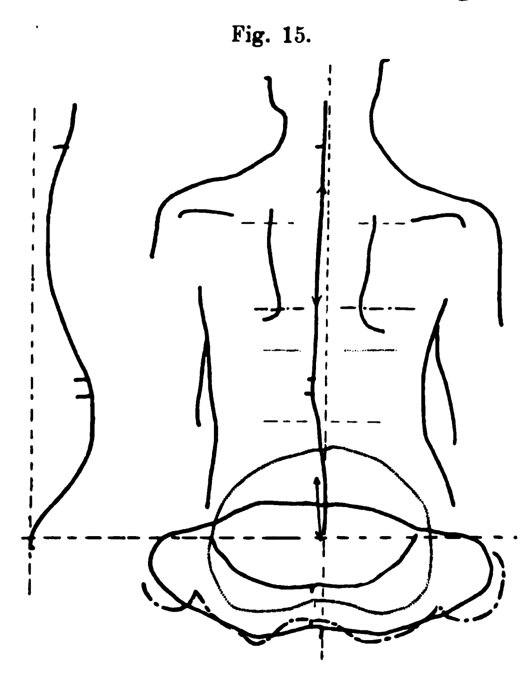
Eine kleine Zahl von Fällen ist konvexwärts verschoben, d. h. 8 % bei rechtskonvexen und 28 % bei linkskonvexen Skoliosen. Linkskonvexe Dorsal-, Total- und Lumbalskoliosen zeigen diese Lageveränderung des Sternums in ungefähr dem gleichen prozentualen Verhältnisse.

Dagegen ist das Sternum bei linkskonvexen Dorsolumbalskoliosen in 58 % konvexwärts gelegen. Interessant ist es

noch, daß die linkskonvexen Dorsalskoliosen mit dorsolumbaler Gegenkrümmung 3mal auf 4 Fälle diese Eigenschaft zeigen.

Rechtsseitige Dorsalkonvexität mit Sternum rechts, d. h. konvexwärts von der Dorsalkrümmung gelegen, ist also eine Seltenheit (8 %). Die einzelnen Fälle, welche einigermaßen deutlich

Fig. 15.



sind, betreffen Skoliosen mit der gleichen Kombination wie die letztbesprochene.

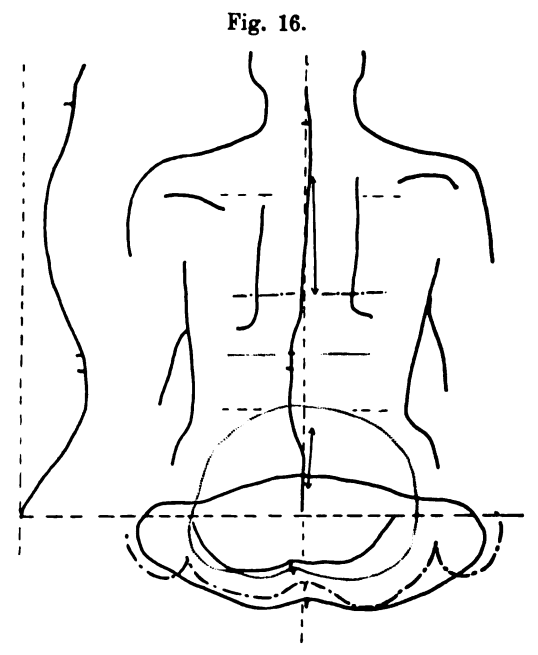
Die Ablenkung des unteren Sternalendes zeigt sich bei unkompensierten Skoliosen öfters konvexwärts. Oft auch steht das Sternum parallel der Sagittalebene. Dagegen zeigen kompensierte Skoliosen, besonders die rechtsdorsalen, fast gleich so viel konkavwärts als konvexwärts abgelenkte untere Sternalenden. Diese Eigenschaft ist noch deutlicher bei rechtskonvexen Dorsalkrümmungen mit zwei (cervikaler und lumbaler) Gegenkrümmungen. Dort ist die Ablenkung öfters konkavwärts vorhanden.

Obwohl diese Zusammenstellung schon sehr interessante Resultate ergeben hat, müssen wir die Tatsachen noch weiter ver-

folgen, um womöglich das Verhalten der einzelnen Fälle noch genauer kennen zu lernen.

Hierzu haben wir eine Gruppierung vorgenommen, welche nicht ganz der Diagnose entspricht, sondern viel mehr der allgemeinen Form der Kurve der Dornfortsatzlinie, der Akzentuierung oder dem Grade dieser Kurve, weiter der Richtung und Lage des Sternums Rechnung trägt.

Fig. 16.



So haben wir 25 Gruppen bekommen und von jeder Gruppe einige Kurven reproduziert. Jede Gruppe stellt sozusagen einen „Typus" dar. Die Zahl der Fälle von jeder Gruppe zeigt uns ungefähr die Verhältnisse, in welchen diese Variationen vorkommen. So haben wir etwas mehr als 150 Fälle mit Leichtigkeit gruppieren können.

Skoliosen mit ausgesprochenen rechtskonvexen Hauptkrümmungen.

Wir haben diese Skoliosen in drei Hauptabteilungen eingeteilt: a) die schweren, b) die mittelschweren, c) die leichten Formen. Ferner nach der Richtung des Sternums in kleinere Gruppen.

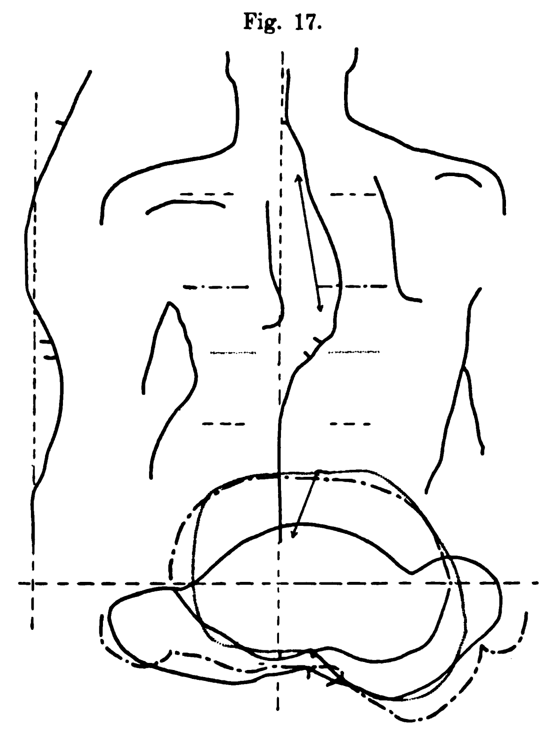
a) Schwere rechtskonvexe Skoliosen.

Gruppe 1 (Fig. 20). Unteres Sternalende nach rechts (von 4—11°), also konvexwärts abgelenkt (5 Fälle).

Gemeinsame Eigenschaften sind folgende:

Sternum liegt rechts vom Lot und von dieser Linie ziemlich entfernt (in einem Falle, den wir als Uebergangsform zur folgen-

Fig. 17.

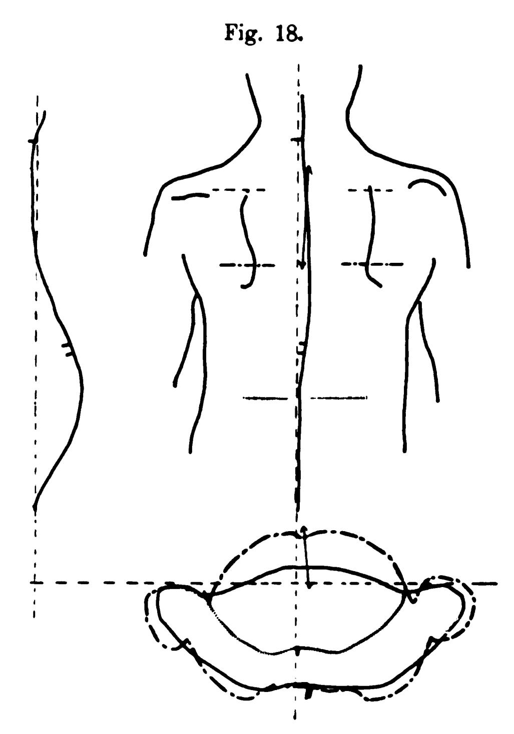


den Gruppe taxieren können, weniger weit entfernt). Sternum liegt links von der Dornfortsatzlinie. Die Krankengeschichte ergibt uns bei allen eine schwere rechtsseitige Torsion in der Dorsalgegend (24—48°).

Die Eigentümlichkeit dieser Gruppe besteht in der Gestalt der Krümmung dieser Skoliosen, d. h. die Krümmung ist viel mehr halbkreisförmig als bei den anderen Formen, und infolgedessen erstreckt sie sich viel mehr nach oben; das obere Dorsalsegment ist also sehr stark nach links geneigt. Weil diese Eigenschaft allen schweren rechtskonvexen Skoliosen, welche mit

einer deutlichen konvexen Ablenkung des unteren Sternalendes verlaufen, gemeinsam ist, können wir ohne weiteres sagen, daß die Hauptursache der konvexen Ablenkung des unteren Sternalendes bei schweren Skoliosen in der ausgesprochenen Neigung des obersten Segmentes der Dorsalwirbelsäule liegt.

Fig. 18.



Gruppe 2 (Fig. 21). Sternum der Sagittalebene annähernd parallel (9 Fälle).

Sternum im allgemeinen viel näher an der Sagittalebene und also mehr entfernt von der Dornfortsatzlinie. Die Torsion nach rechts ist stark in der Gegend des VIII. Dorsalwirbels (21—33°) vorhanden. Die Gestalt der Kurve ist wiederum das interessanteste. Alle Skoliosen von dieser Gruppe zeigen deutlich ausgesprochen eine von dem I. Lumbalwirbel an rasch wachsende Krümmung. Der Krümmungsscheitel liegt tief in der Dorsalgegend, und von dort an nimmt die Kurve ganz allmählich ab bis zur oberen Dorsalwirbelsäule. Die Kurve ist mehr winkelig als halb-

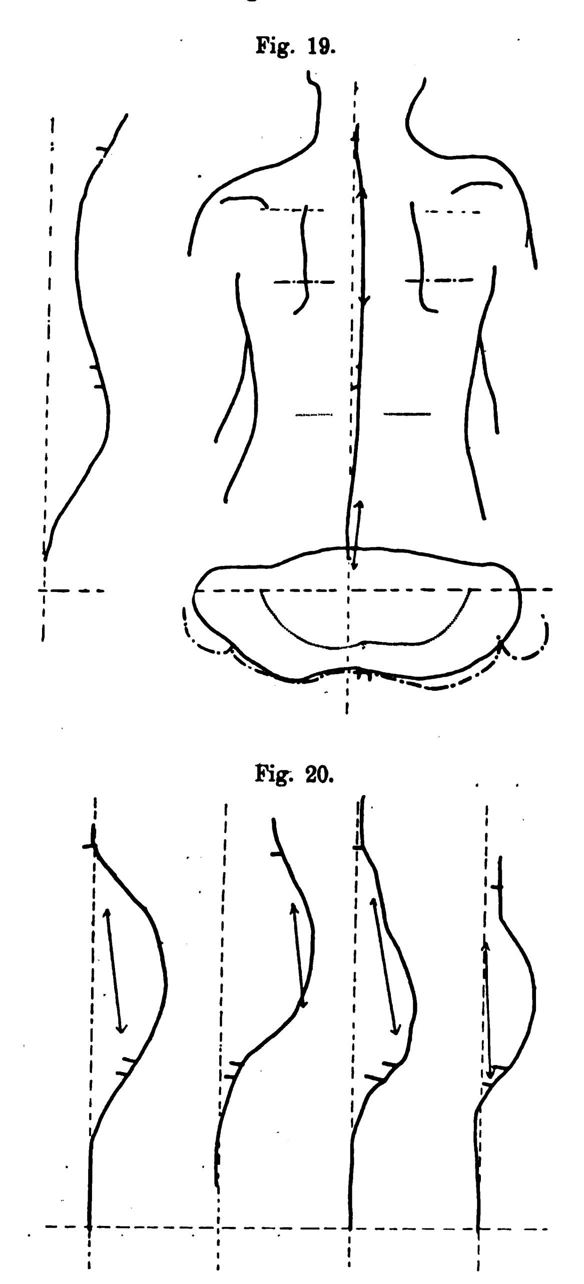


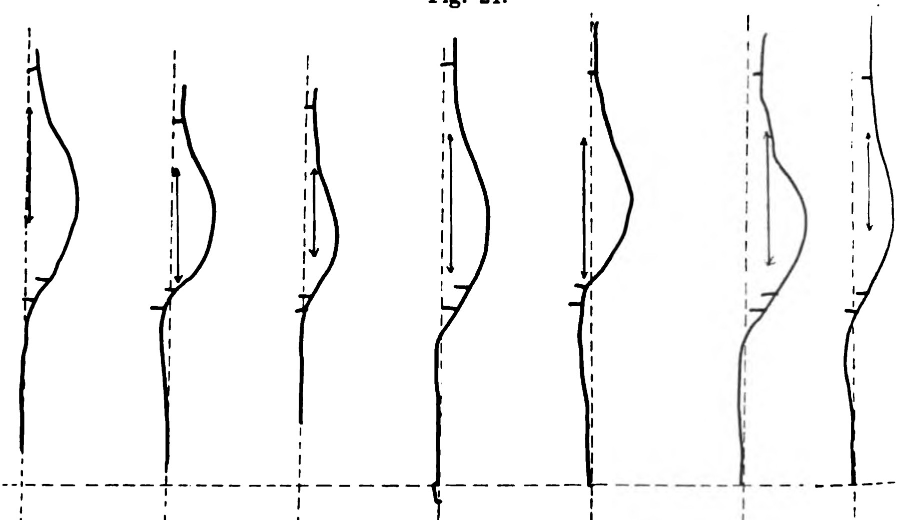
Fig. 19.

Fig. 20.

kreisförmig; dieser Winkel liegt in der unteren Dorsalwirbelsäule. Das obere Dorsalsegment der Wirbelsäule ist viel weniger geneigt

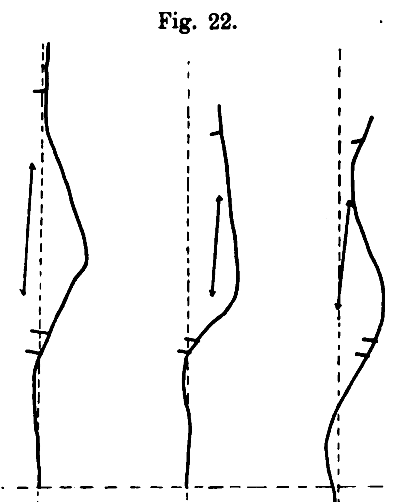
als bei der vorigen Gruppe. Das sehen wir als eine Hauptursache dafür an, daß das Sternum mit der Sagittalebene parallel bleibt.

Fig. 21.



Als Schluß werden wir sagen: Eine schwere rechtskonvexe Skoliose mit rasch zunehmender Krümmung im unteren Schenkel und langsam abnehmender Krümmung im oberen Schenkel wird, je mehr diese Eigenschaft sich ausspricht, eine Tendenz des Sternums, sich mit der Sagittalebene des Körpers parallel zu stellen, zeigen.

Fig. 22.



Gruppe 3 (Fig. 22). Unteres Sternalende nach links (von 2—5°), also konkavwärts abgelenkt (3 Fälle).

Diese Fälle sind etwas weniger homogen; zweimal sehen wir diese Winkelbildung in der unteren Dorsalgegend noch schärfer ausgesprochen und noch tiefer gelegen als in Gruppe 2. Ein anderes Mal haben wir es mit einer Dorsolumbalskoliose mit rechts-

konvexer Krümmung und zwei linksseitigen Kompensationen zu tun. Wir werden dieser Eigentümlichkeit später noch oft begegnen: Die Neigung des oberen Segmentes der dorsocervikalen Kompensationen bestimmt die Richtung der Ablenkung des unteren Sternalendes. Diese Tatsache wäre mit der Erscheinung, die wir bei der ersten Gruppe gefunden haben, zu vergleichen. Wir werden noch weitere Beispiele für diese Ansicht finden. Die Thoraxveränderung, welche eine hoch in der Dorsalwirbelsäule gelegene Krümmung begleitet, ist die Ursache dieser ausgesprochenen Tendenz des unteren Sternalendes, sich nach der Konvexität dieser Krümmung zu wenden.

Eine zweite Ansicht können wir jetzt schon aussprechen. Je schärfer und fast winkelähnlicher eine tiefliegende Dorsalkrümmung sich zeigt, desto größer ist die Tendenz der Thoraxdeformierung zu einer Ablenkung des unteren Sternalendes konkavwärts.

b) Mittelschwere rechtskonvexe Skoliosen.

Gruppe 4 (Fig. 23). Unteres Sternalende nach rechts (2—8°), also konvexwärts abgelenkt (6 Fälle).

Diese Fälle gleichen sehr denjenigen von Gruppe 2, nur haben wir es hier mit weniger akzentuierten Skoliosen zu tun. Diese Winkelbildung (raschwachsende Krümmung in der unteren Dorsalwirbelsäule) ist nur viel leichter angedeutet. Die Gestalt der Krümmung ist also eine mehr gestreckte, etwas regelmäßiger zu- und abnehmend. Wir können konstatieren, daß die Thoraxveränderung hier noch nicht so weit wie in den Fällen von Gruppe 2 zu finden ist, aber wahrscheinlich leiten diese Fälle zu denen von Gruppe 2 über.

Gruppe 5 (Fig. 24). Unteres Sternalende etwas nach links, also konkavwärts abgelenkt (2 Fälle).

Beide Fälle zeigen eine deutliche Verschiebung des Oberkörpers nach rechts und eine mehr gestreckte Kurve als diejenigen von der letzten Gruppe. Die eine (die größere) hat sich infolge einer linksseitigen Pleuritis entwickelt. Ist diese leichte Ablenkung des unteren Sternalendes nach links nicht die Folge eines Schrumpfungsprozesses in der linken Thoraxhälfte?

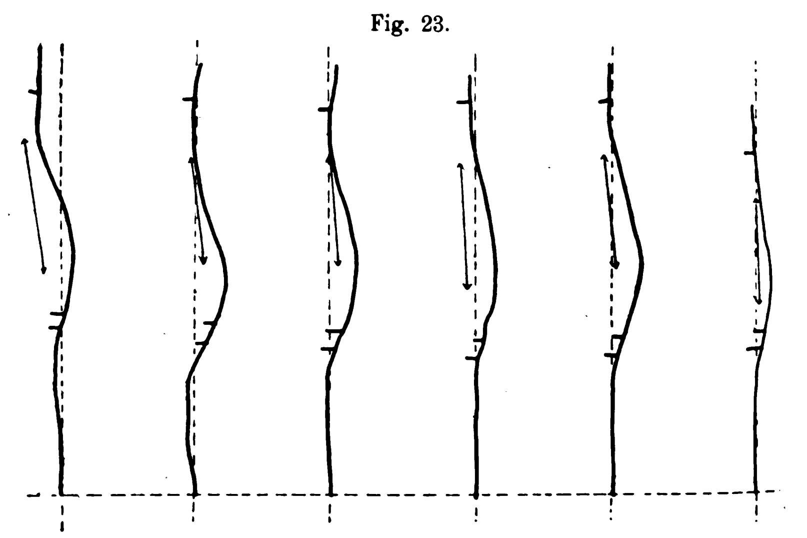
c) Leichte rechtskonvexe Skoliosen.

Das Sternum bleibt für alle Fälle viel öfter rechts von der Sagittalebene.

Gruppe 6 (Fig. 25). Unteres Sternalende schwach nach rechts, also konvexwärts abgelenkt (8 Fälle).

Die Tendenz, welche das Sternum zeigt, ganz nahe an der Dornfortsatzlinie zu bleiben, ist gemeinsam für alle leichten Dorsal- oder Totalskoliosen. Das Sternum folgt noch der Neigung der

Fig. 23.



Wirbelsäule; die Rippenbuckel haben sich noch nicht viel entwickelt. Kurz: der Thorax ist nur in geringem Grade verändert.

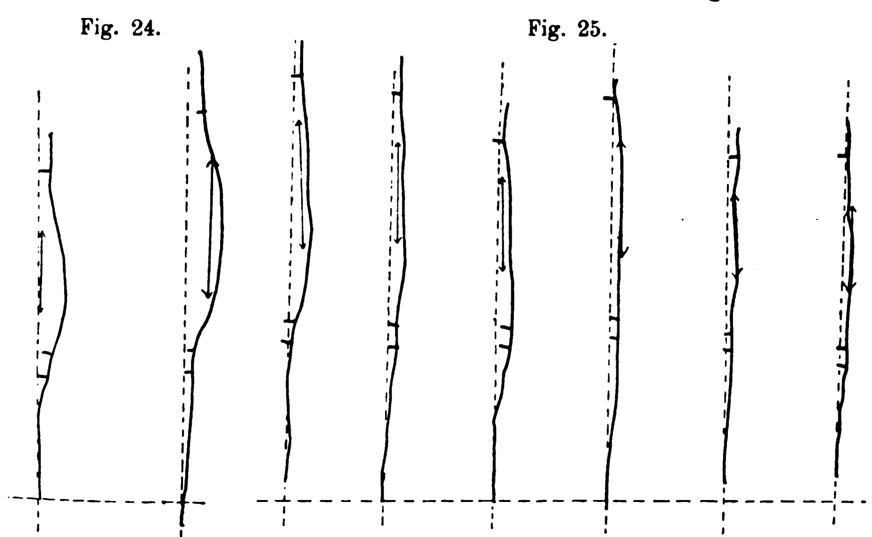
Diese Fälle sprechen gegen die vorher erwähnte Zuppingersche Skoliosentheorie. Dagegen wird Dr. Zuppinger die folgenden Fälle für seine Theorie verwerten.

Gruppe 7 (Fig. 26). Unteres Sternalende schwach nach links (1—4°), also konkavwärts abgelenkt (6 Fälle).

Diese Fälle sind sehr interessant, aber um sie richtig zu beurteilen und für oder gegen die Zuppingersche Skoliosentheorie zu verwerten, müßte man sie ohne Behandlung lassen und einige Zeit genau beobachten. Es würde wahrscheinlich aus denselben eine besondere Form der S-förmigen Skoliose werden, bei welcher wir regelmäßig eine Ablenkung des unteren Sternalendes konkavwärts gefunden haben (siehe Gruppe 13, Fig. 32).

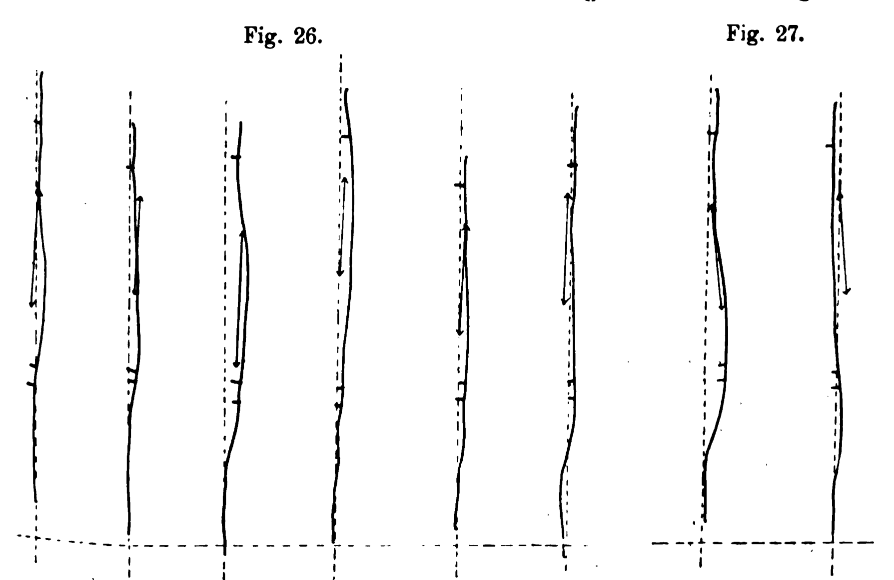
Wenn wir diese Gruppe genau beobachten, bemerken wir bei einigen Fällen eine leichte aber deutliche linksseitige dorso-

Fig. 24. Fig. 25.



cervikale Kompensation. Wie wir schon gesehen haben, zeigen die hoch oben an der Dorsalwirbelsäule liegenden Krümmungen

Fig. 26. Fig. 27.



bei einer großen Mehrzahl eine deutliche Ablenkung des unteren Sternalendes konvexwärts von dieser Krümmung. Die hier beob-

achtete konkavwärts gerichtete Ablenkung des unteren Sternalendes könnte also auch hierdurch erklärt werden.

Gruppe 8 (Fig. 27). Lumbale und dorsolumbale rechtskonvexe Skoliosen (2 Fälle).

Die Eigenschaften sind hier sehr ähnlich wie bei der linkskonvexen. Es besteht eine sehr große Tendenz des ganzen Sternums, der Wirbelsäule gegenüber zu bleiben. Einmal liegt das Sternum rechts von der Dornfortsatzlinie. Bei beiden ist eine leichte Rotation des ganzen Thorax nach rechts und hinten vorhanden. Wir werden unsere Meinung später bei den linkskonvexen Dorsolumbalskoliosen aussprechen (siehe Gruppe 23).

S-förmige Skoliosen.

a) Fälle mit rechtskonvexer Dorsalkrümmung.

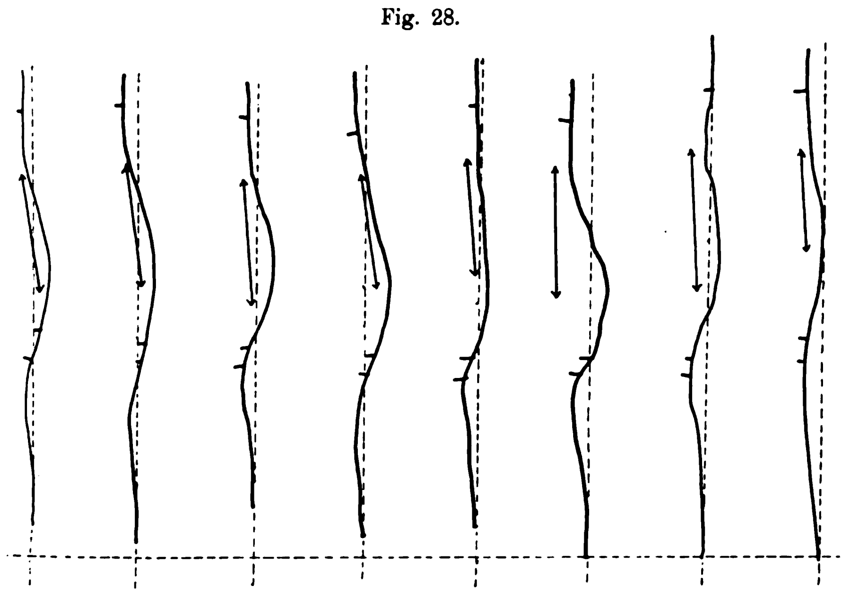
Gruppe 9 (Fig. 28). Unteres Sternalende nach rechts (1—9°), also konvexwärts abgelenkt (9 Fälle).

Das Sternum kreuzt oder bleibt links von der Sagittalebene. Gestalt der Kurve: die linksseitige Kompensationskrümmung ist scharf in der Lendenwirbelsäule lokalisiert; die obere rechtsseitige Konvexität ist sehr genau zu vergleichen mit der Gestalt der Skoliosekurve der mittelschweren rechtskonvexen Dorsalskoliosen, Gruppe 4. Deshalb können wir annehmen, daß die scharf auf die Lendenwirbelsäule beschränkte Kompensationskurve keinen sehr merkbaren Einfluß haben kann auf die Thoraxdeformierung. Die beobachtete Ablenkung des unteren Sternalendes ist für unsere rechtsseitigen mittelschweren Skoliosen und die jetzt in Frage kommende Skoliose die gleiche; beide sind der Ausdruck der gleichen Thoraxdeformierung. Der Einfluß der Lendengegenkrümmung ist wahrscheinlich die Ursache dieser fast regelmäßig beobachteten Ablenkung des Oberkörpers nach links. Diese letztbesprochene Ablenkung ist noch mehr ausgesprochen in der folgenden Gruppierung, wo die Kompensation mehr eine dorsolumbale ist.

Gruppe 10 (Fig. 29). Sternum der Sagittalebene parallel (9 Fälle).

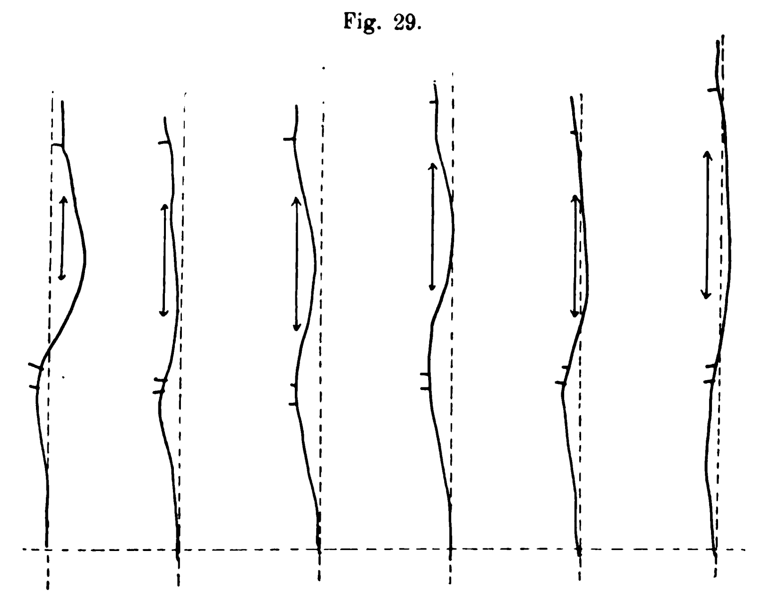
Die Kompensierung ist viel mehr eine dorsolumbale. Wir können ohne weiteres annehmen, daß die dorsolumbale Kompensationskrümmung das untere Sternalende nach ihrer Seite herüber-

Fig. 28.



zieht und dadurch die entgegengesetzte Wirkung der Dorsalskoliose ausgleicht; das Sternum bleibt also in senkrechter Stellung.

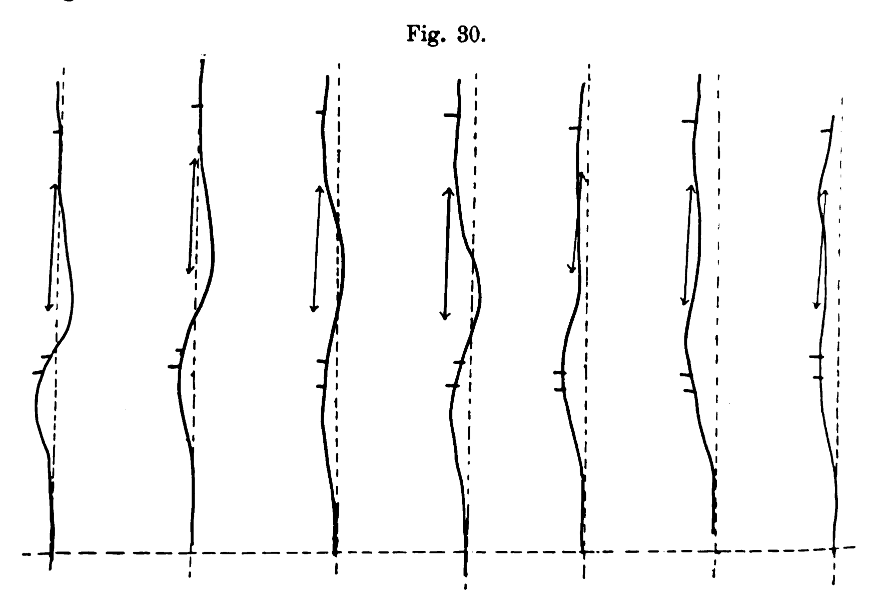
Fig. 29.



Gruppe 11 (Fig. 30). Unteres Sternalende nach links (1—5°), also konkavwärts abgelenkt (11 Fälle).

Diese sind weniger homogen. Einige zeigen kurze und sehr akzentuierte Krümmung sowohl in der Lumbalgegend als in der unteren Dorsalgegend. Die Gestalt der oberen Krümmung ist ziemlich ähnlich wie die von Gruppe 2, mit parallel stehendem Sternum. Ein zweiter Faktor ist die erwähnte Tendenz, daß bei einfacher Dorsolumbalkrümmung das untere Sternalende konvexwärts abgelenkt ist. Wir hätten also hier zwei Momente, welche mit-

Fig. 30.



einander daran arbeiten, die Spitze des Sternums nach links zu verschieben.

Die anderen Fälle zeigen eine weniger ausgesprochene rechtskonvexe Dorsalkrümmung; die untere Kompensation ist mehr dorsolumbal; endlich finden wir mit Deutlichkeit eine beginnende linksseitige d o r s o c e r v i k a l e kompensierende Krümmung. Wir sagen dann, daß die Tendenz zur Ablenkung der Spitze des Sternums nach rechts in geringem Grad vorhanden ist, weil die rechtskonvexe Krümmung klein ist; weiter wirkt die dorsolumbale Gegenkrümmung dieser abgeschwächten Ablenkungstendenz entgegen; endlich noch lenkt die linkskonvexe dorsocervikale Krümmung die Spitze des Sternums nach links ab.

G r u p p e 12 (Fig. 31). Ein Fall von rechtskonvexer Dorsocervikal- mit linkskonvexer Dorsolumbalskoliose.

Hier ist einer der seltenen Fälle der rechtskonvexen Skoliosen, wo das Sternum konvexwärts der Dornfortsatzlinie liegt. Seine

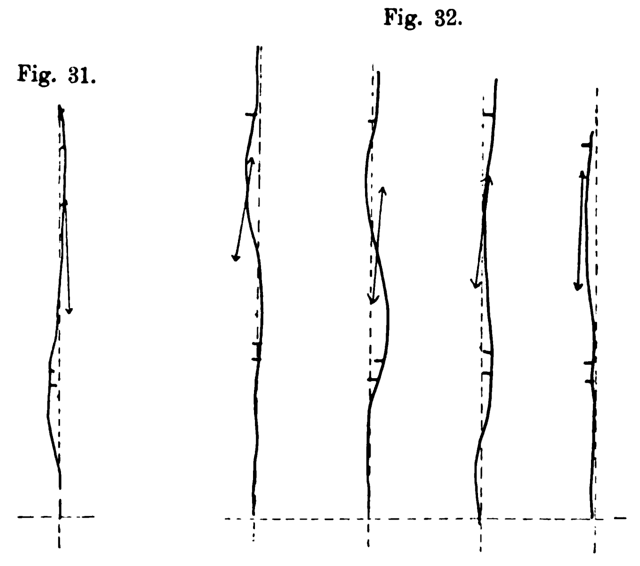


Fig. 31. Fig. 32.

Spitze ist nach rechts abgelenkt. Es handelt sich hier wieder um einen Fall, bei welchem die hochdorsale Konvexität dem Sternum seine Richtung gibt.

b) Fälle mit linkskonvexer Dorsal- oder Dorsocervikalkrümmung.

Gruppe 13 (Fig. 32). Unteres Sternalende nach links (3—6°), konvexwärts abgelenkt (4 Fälle).

Sehr deutlich und beweisend sieht man dort diese Einwirkung der oberen, an der Dorsalwirbelsäule sitzenden Krümmung, welche die Spitze des Sternums konvexwärts ablenkt.

Linkskonvexe Skoliosen.

Wir haben hier nur zwei Hauptabteilungen gemacht:

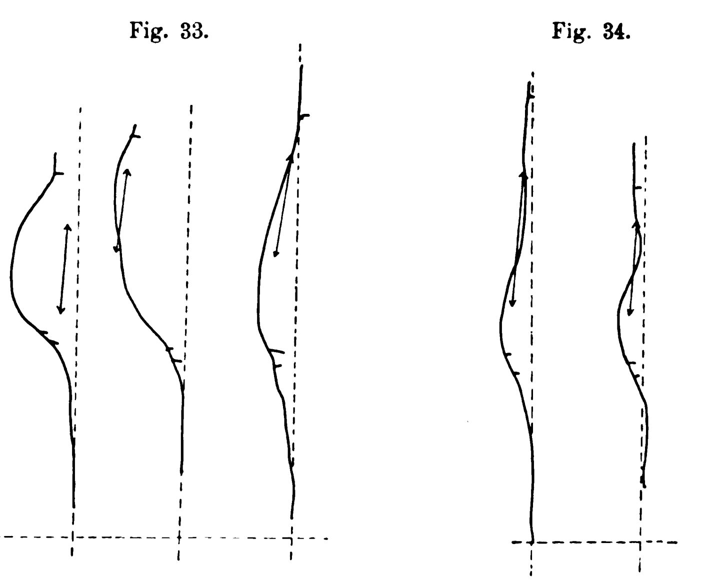
a) die schweren Formen,

b) die mittelschweren und leichten zusammen, weil zu wenig Unterschied zwischen beiden vorhanden ist.

a) Schwere linkskonvexe Skoliosen.

Gruppe 14 (Fig. 33). Unteres Sternalende nach links (4—7°), konvexwärts abgelenkt (3 Fälle).

Sternum liegt links vom Lot, eher etwas davon entfernt, rechts von der Dornfortsatzlinie; ausgesprochene linksseitige Torsion in der Höhe des VII. Dorsalwirbels. Die Gestalt der Krümmung ist der der korrespondierenden rechtskonvexen Gruppe 1 sehr ähnlich. Nur in einem Falle gleicht diese Kurve mehr einer schweren Totalskoliose. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß von 3 Fällen die beiden schweren ein starkes Ueberhängen (transversale Verschiebung


Fig. 33. Fig. 34.

des Rumpfes) nach links, konvexwärts zeigen, während bei der entsprechenden rechtskonvexen Gruppe 1 unter 4 Fällen nur 1 Fall diese Erscheinung in höherem Grade erkennen läßt.

Gruppe 15 (Fig. 34). 2 Fälle mit tief links dorsal-, zum Teil dorsolumbal gelegener Hauptkrümmung und mit leichterer rechtskonvexer Dorsalkompensation.

Diese 2 Fälle bieten eine Ablenkung der Spitze des Sternums nach links, also entgegengesetzt der dorsal gelegenen Kompensationskrümmung. Es wären demnach Fälle, die gegen unsere bis jetzt gemachte Beobachtung sprechen würden, wonach das Sternum die Richtung der Neigung des oberen Dorsalsegmentes annimmt, wie z. B. bei Gruppe 13. Die Lage dieser oberen kompensatorischen Krümmung ist aber tiefer als bei Gruppe 13, und die Neigung des unteren Schenkels ist so bedeutend, daß sie die Neigung des ganzen Truncus und damit die Richtung des Sternums beherrscht (siehe Gruppe 10).

b) Mittelschwere und leichte linkskonvexe Skoliosen.

Wir haben sie in drei Unterabteilungen geschieden.
α) Total linkskonvexe Skoliosen.
β) Dorsal linkskonvexe Skoliosen.
γ) Dorsolumbal linkskonvexe Skoliosen.

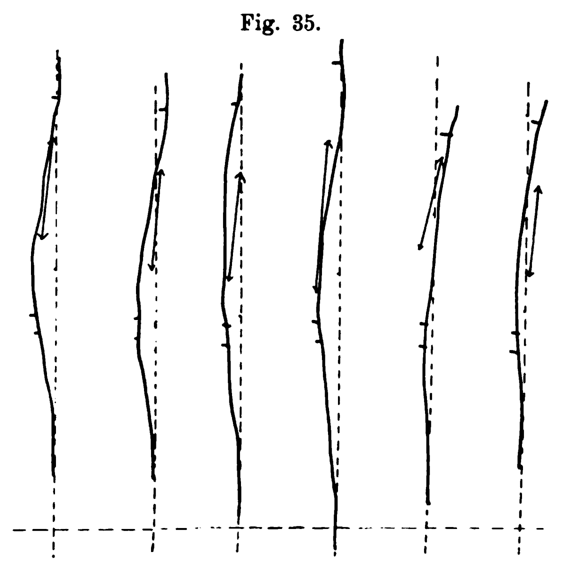
α) Total linkskonvexe Skoliosen.

Gruppe 16 (Fig. 35).

Gruppe 17 (Fig. 36). Unteres Sternalende nach links (1—12°), konvexwärts abgelenkt (23 Fälle).

Zwei Gruppen von Zeichnungen. In der einen (Nr. 16) haben wir die Fälle mit stärker abgelenktem Sternum zusammen-

Fig. 35.



gestellt. Wir finden hier Fälle, welche teils eine ausgesprochene konkavwärts gerichtete Neigung des Truncus aufweisen, wie z. B. die beiden letzten (Fig. 35), aber auch solche, welche verhältnismäßig scharf lokalisierte Krümmungen zeigen.

Die Gruppe Nr. 17 (Fig. 36) zeigt eine Anzahl von größtenteils überhängenden Krümmungen, welche auch eine geringere Ablenkung der Spitze des Sternums zeigen.

In diesen beiden Gruppen ist das Sternum nahe an der Dornfortsatzlinie; nur in einem Fall liegt es rechts von der Sagittalebene.

Fig. 36.

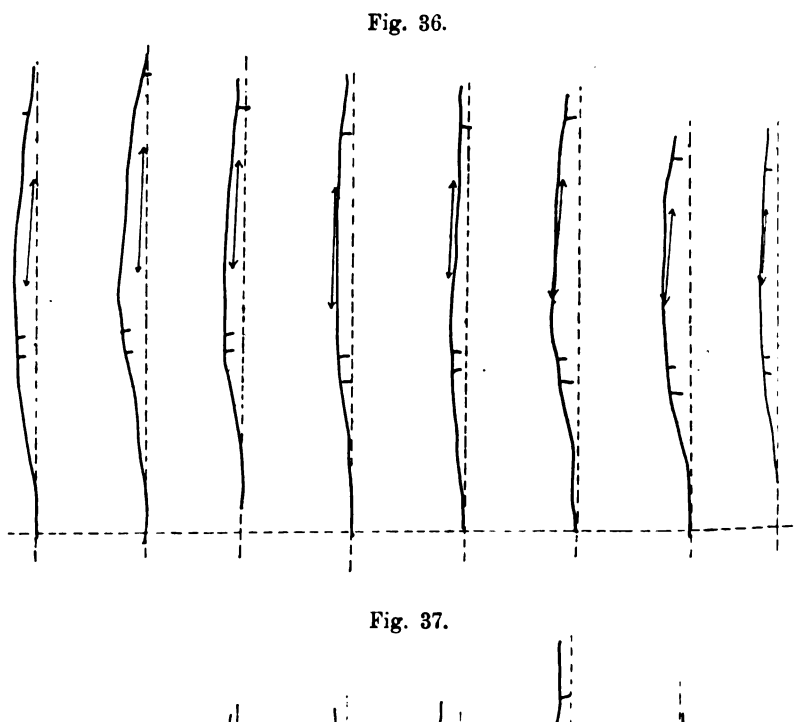
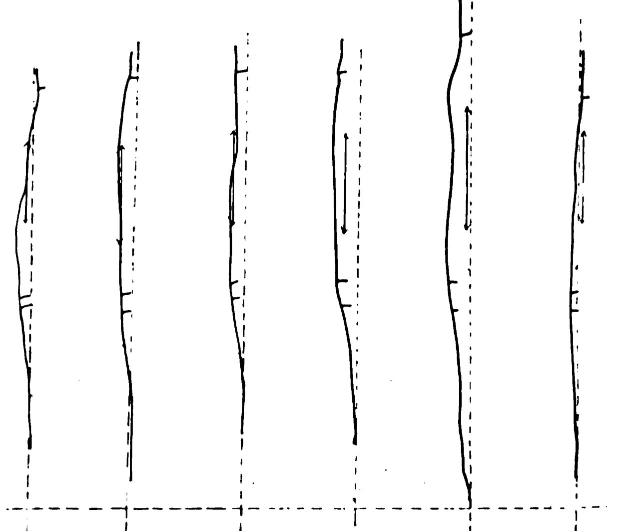


Fig. 37.



Gruppe 18 (Fig. 37). Sternum parallel der Sagittalebene (9 Fälle).

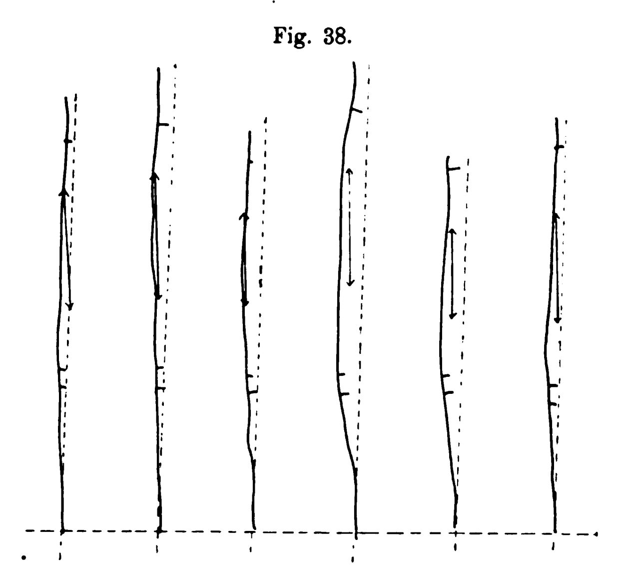
Hier ist nichts sehr Charakteristisches zu erwähnen. Die Skoliosen sind im ganzen leicht und enthalten entweder vielfache

Krümmungen oder sie lenken wenigstens den Truncus nur unwesentlich von der vertikalen Richtung ab.

Gruppe 19 (Fig. 38). Unteres Sternalende schwach nach rechts (1—4°), konkavwärts abgelenkt.

Diese rechtsseitige Ablenkung ist nicht leicht zu erklären. Hier sieht man keine so deutliche Tendenz zu dorsocervikalen Kom-

Fig. 38.



pensationen, wie bei Gruppe 7. Es handelt sich teilweise um indifferente Formen, welche bei dem geringen Grade der Ablenkung keine sicheren Schlüsse über die Ursache gestatten.

β) Linkskonvexe Dorsalskoliosen.

Gruppe 20 (Fig. 39). Unteres Sternalende schwach nach links, also konvexwärts abgelenkt (5 Fälle).

Gruppe 21 (Fig. 40). Sternum der Sagittalebene parallel (7 Fälle).

Gruppe 22 (Fig. 41). Unteres Sternalende leicht nach rechts, konkavwärts abgelenkt (5 Fälle).

Hier haben wir wiederum drei Gruppen unterschieden, aber die Eigenschaften sind ungefähr die gleichen, wie bei den drei vorigen Gruppen. Bei Betrachtung dieser Gruppen fällt vor allem auf, daß konkavwärts geneigte Ablenkung des unteren Sternalendes,

wie sie uns in Gruppe 22 entgegentritt, mit den deutlichsten Skoliosen verbunden ist.

Vertikale Stellung findet sich dagegen bei mehrfach gekrümmten oder ganz leichten Formen (Gruppe 21). Konvexseitige Ablenkung zeigen aber die ganz leichten Formen der Gruppe 20.

Fig. 39.



γ) Dorsolumbale linkskonvexe Skoliosen.

Gruppe 23 (Fig. 42). Unteres Sternalende links (1—7°), konvexwärts abgelenkt (15 Fälle).

11mal liegt das Sternum links, also konvexwärts von der Dornfortsatzlinie, eine Eigenschaft, die wir schon bei den rechtskonvexen lumbodorsalen Skoliosen gefunden haben. Ihre Erklärung suchen wir in erster Linie in der mit einer solchen Krümmungsform verbundenen, konkavwärts gerichteten Neigung des oberen Teils des Truncus.

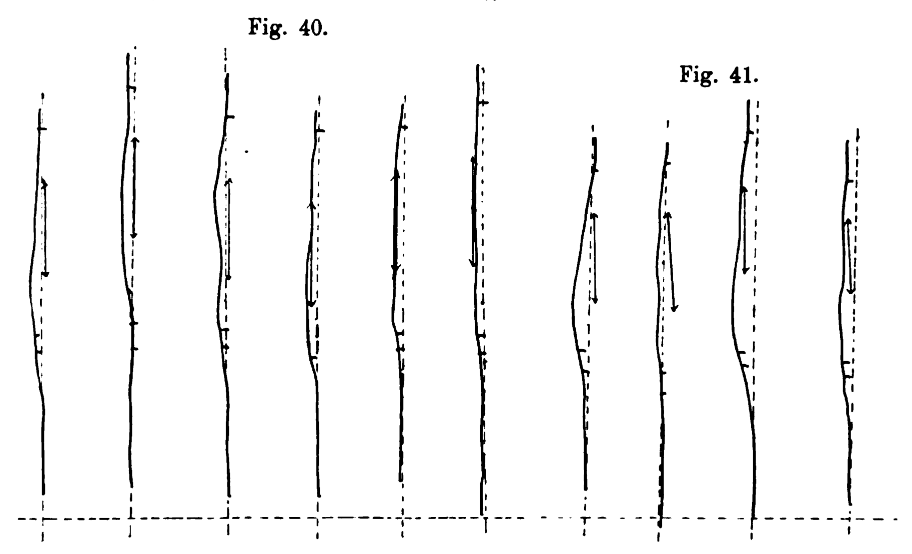
Anderseits mag für manche Fälle die Ursache der seitwärts (konvexwärts) gerichteten Verschiebung des unteren Sternalendes in der Totalrotation des Thorax nach der konvexen Seite liegen. Diese Rotation ist öfters nachzuweisen.

Gruppe 24 (Fig. 43). Sternum der Sagittalebene parallel (4 Fälle).

3mal Sternum links von der Dornfortsatzlinie, 1mal mit ihr zusammentreffend. Alle zeigen auch diese Rotation des Thorax

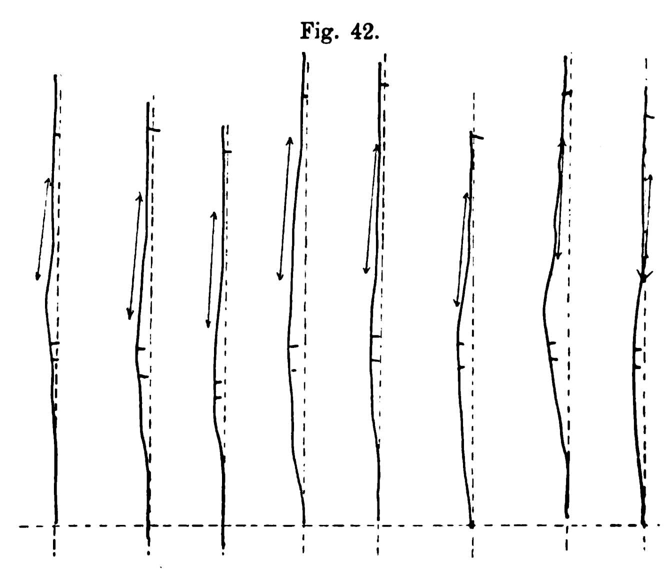
nach links und hinten; aber alle haben in der Lumbal- wie Dorsalgegend eine leichte rechtsseitige Torsion, wahrscheinlich ein

Fig. 40. Fig. 41.



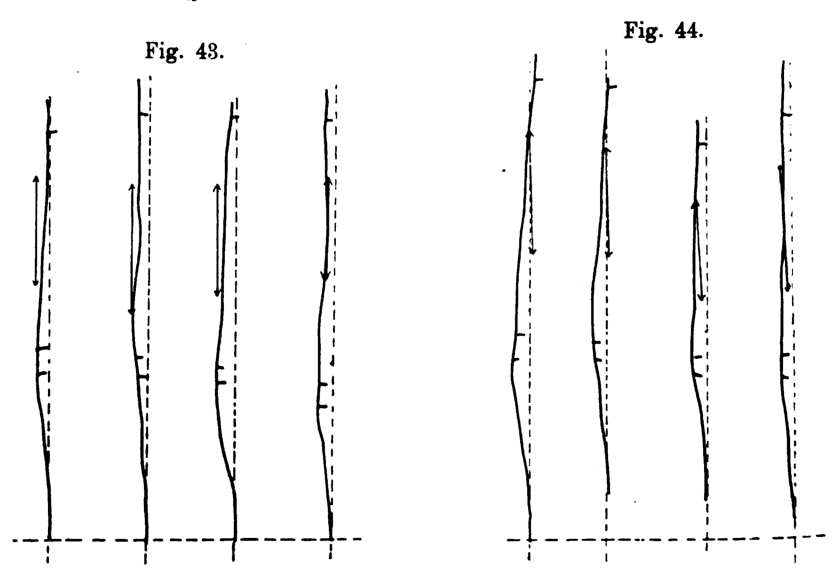
Zeichen beginnender Kompensationskrümmung. Offenbar haben hier verschiedene Torsionsrichtungen einander entgegengearbeitet.

Fig. 42.



Gruppe 25 (Fig. 44). Unteres Sternalende wenig nach rechts (1—3°), konkavwärts abgelenkt (4 Fälle).

Diese Fälle, wie die mit parallel stehendem Sternum, sind weniger häufig. Das Sternum ist überall konkavwärts von der Dornfortsatzlinie (1mal Kreuzung) gelegen. Dabei finden wir bei diesen 4 Fällen meistens links unten und rechts oben eine leichte Torsion. Der Thorax ist 2mal nach rechts und hinten gedreht. In dieser Gruppe befinden sich mehr Fälle mit tiefliegendem Krümmungsscheitel. Die Ursache der Ablenkung des unteren


Fig. 43. Fig. 44.

Sternalendes nach rechts müßte demnach wohl in der Muskelarbeit gesucht werden, welche den nach links abgelenkten Truncus nach rechts zieht und dabei an der vorderen Peripherie geringerem Widerstand begegnet als an der hinteren. Ob die Ablenkung der Spitze des Sternums konkavwärts bei leichten einfachen Skoliosen ein diagnostisch verwertbares Zeichen für beginnende Kompensation sei, ist noch zu entscheiden.

Schluß.

Die erste Abteilung unserer Untersuchungen, diese ganz allgemeine Teilung von links- und rechtskonvexen Skoliosen, ergibt folgende allgemeine Schlüsse:

1. Das Sternum hat bei linkskonvexen Formen eine deutliche Tendenz zur konvexseitigen Verlagerung überhaupt und zur konvexseitigen Ablenkung des unteren Endes.

nicht sowohl gegenüber einer sagittalen Ebene auf der Kreuzbeinmitte, als auch gegenüber dem dorsalen Segment der Wirbelsäule. (Dieser Satz ist bereits von Dr. Schultheß aufgenommen.)

2. Dieselbe Uebersicht über die rechtskonvexen Skoliosen ergibt eine gleichmäßige Tendenz zur konkavseitigen wie zur konvexseitigen Verlagerung überhaupt und eine deutliche Tendenz zur konvexseitigen Ablenkung des unteren Endes des Sternums, aber nur gegenüber einer sagittalen Ebene auf der Kreuzbeinmitte; gegenüber dem skoliotischen Segment der Wirbelsäule ist die Verschiebung fast immer eine konkavseitige. Die Stellung des Sternums bei der Deformierungsbewegung des Truncus ist demnach durch ein Zurückbleiben charakterisiert, während die Wirbelsäule vorauseilt.

Die zweite Abteilung, die Tabelle, zeigt uns, welche Skolioseformen den zwei ersten Schlüssen meistens folgen, oder welche eine Ausnahme davon bilden:

3. Konvexseitige Verlagerung des Sternums gegenüber dem dorsalen Segment der Wirbelsäule ist fast ausschließlich die Eigenschaft der linkskonvexen Dorsolumbalskoliosen.

4. Bei den rechtskonvexen Skoliosen zeigen die unkompensierten meistens ihr Sternum rechts, konvexwärts von der Sagittalebene, und die kompensierten links, konkavwärts von der Sagittalebene. Die meisten konkavwärts geneigten unteren Sternalenden sind überhaupt bei den kompensierten Skoliosen zu finden.

Die dritte Abteilung, die kleine Gruppenbildung, hat uns einige Eigenschaften regelmäßig gezeigt, so daß wir dieselben hier ohne weiteres als Regel hinstellen können:

5. Mit einer bestimmten Form der Rückgratsverkrümmung korrespondiert eine bestimmte Lage des Sternums.

6. Ist eine deutliche Krümmung in dem obersten Dorsalsegment der Wirbelsäule vorhanden, müssen wir eine Ablenkung des Sternums mit seinem unteren Ende konvexwärts erwarten.

7. Bei regelmäßiger Verkrümmung der ganzen Wirbelsäule finden wir die gleiche Eigenschaft wie bei 6.

8. Bei komplizierten Skoliosen wird die dorsocervikale Krümmung bestimmend für die Stellung des unteren Sternalendes.

9. Je tiefer in der Dorsalgegend eine dorsale Skoliose liegt, und je schärfer die Krümmung nach unten gestaltet ist, während sie langsam nach oben abnimmt, desto deutlicher ist die Tendenz, das untere Sternalende konkavwärts abzulenken.

10. Lumbale, besonders dorsolumbale Skoliosen richten sehr deutlich die Spitze des Sternums konvexwärts.

11. Anscheinend einfache Skoliosen, bei welchen eine Ablenkung des unteren Sternalendes nach der konkaven Seite besteht. befinden sich tatsächlich schon auf dem Wege der Kompensation; die Richtigkeit dieses letzten Satzes wäre noch weiter zu prüfen.

12. Die Lage des Sternums bei kompensierten Skoliosen ist das Resultat von den verschiedenen Kombinationen und Lokalisationen der Krümmungen.

Die Tatsache, daß eine bestimmte Gestalt der Skoliose die große Tendenz besitzt, immer wieder die gleiche Lageveränderung des Sternums zu verursachen, veranlaßt uns, einen Zusammenhang und eine gegenseitige Abhängigkeit dieser Veränderungen anzunehmen, wobei die Krümmungen der Skoliose im allgemeinen bestimmend für die Stelle des Sternums wird. Wir müssen im folgenden einige Andeutungen über diese Abhängigkeit machen.

Eine Neigung der vier bis fünf oberen Dorsalwirbel wird einen sehr ausgesprochenen Einfluß auf das Sternum haben, weil diese Neigung durch die fast horizontal am Sternum angehefteten Rippen übertragen wird; die dritte Rippe inseriert sich schon in der Mitte von Incisura jugularis und Spitze des Corpus sterni. Das erklärt uns der 6., 7. und 8. Satz. Schon hier wirkt die Muskulatur gegen die durch die Rippen übertragene Ablenkung.

Schultheß erklärt die Einwirkung der Muskulatur folgenderweise:

„Der große Längszug, der am Processus mastoideus beginnt, mit dem Sternocleido zum Brustbein heruntersteigt und unten

vermittels der Recti abdominis zur Symphyse heruntersteigt, setzt das Sternum unter einen Zug in der Richtung seiner Längsachse, und wird bestrebt sein, dasselbe mit den angrenzenden Teilen des Thorax in möglichst symmetrischer Stellung zu erhalten. Dieses Festhalten äußert sich in allen Beobachtungen durch die geringen Abweichungen der Mittelebene des Körpers.

Können wir sagen, daß bei tiefer in der Dorsalwirbelsäule liegenden Krümmungen die Veränderungen folgendermaßen verlaufen müssen. Bildet sich eine deutliche und scharf abgegrenzte rechtsseitige Konvexität mit Maximum an dem IX. Dorsalwirbel, dann wäre es zu erwarten, daß die rechtsseitigen Rippen sich emporheben und strecken würden. Im Gegenteil zeigen die Rippen allmählich einen Winkel oder Rippenbuckel hinten und dann vorn eine Abflachung. Dieser Rippenbuckel hinten und diese Abflachung vorn kommen durch die Wirkung der großen Bauchmuskeln zu stande, die der Ablenkung der Rippen gerade entgegenwirkt, welche diese durch Flexion nach oben und durch Rotation und Torsion der Wirbelsäule nach hinten sonst erfahren würden.

Der Längszug mit der übrigen Bauchmuskulatur arbeitet also mit der Tendenz, das Sternum wieder in die Mittellinie zu stellen, und in der genannten Gegend (IX. Dorsalwirbel) ist die Einwirkung der Rippen auf das Sternum geringer; das erklärt uns der 9. Satz.

Lumbale und noch deutlicher dorsolumbale unkompensierte Skoliosen lenken den ganzen Thorax nach der Richtung des oberen Krümmungsschenkels ab, also wird die Spitze des Sternums konvexwärts verschoben.

Sternum und Dornfortsatzlinie sind immer beinahe parallel. Stellt sich das Sternum im ganzen konvexwärts von der Dornfortsatzlinie, so beobachtet man fast regelmäßig eine Rotation des Oberkörpers nach dieser Seite und hinten. Das erklärt uns der 10. Satz.

Zum Schlusse möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Privatdozent Dr. W. Schultheß, für das rege Interesse an meiner Arbeit und für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aussprechen.

XI.

(Aus Prof. Dr. Joachimsthals orthopädisch-chirurgischer Anstalt.)

Ueber Cubitus valgus mit sekundären Störungen im Gebiet des Nervus ulnaris.

Von

Dr. **Siegfried Peltesohn,** Assistenzarzt.

Mit 5 Abbildungen.

So wenig wie man sich bisher über die Behandlung der Gelenkbrüche überhaupt geeinigt hat, so durchaus verschieden sind noch die Anschauungen über die spezielle Behandlung der Frakturen am Ellenbogengelenk. Auf der einen Seite stehen die Anhänger des primären operativen Eingriffs, mit dessen Hilfe die direkte Fixation des Fragments an normaler Stelle bewirkt werden soll, auf der anderen die Verfechter der unblutigen Methoden, nämlich der Gipsverband- und der Extensionsbehandlung. Welchem Verfahren man sich auch anschließen will, die eminente Bedeutung, welche die von Anfang an ergriffenen therapeutischen Maßnahmen in allen derartigen Fällen haben, wird besonders deutlich, wenn man die Begleiterscheinungen durchmustert, die sich im Verlauf schlechter Heilungsresultate einstellen. Diese Komplikationen liegen einmal auf dem Gebiet der Deformierung des Ellenbogengelenks und äußern sich in den als Cubitus varus und Cubitus valgus bekannten Verbildungen, dann aber auch auf dem Gebiete der Nervenaffektionen.

In jeder dieser beiden Richtungen interessant erscheint uns ein Fall von Cubitus valgus sinister mit Ulnarisparese, welchen ich kürzlich Gelegenheit hatte, in der Anstalt des Herrn Prof. Joachimsthal zu beobachten.

Der Fall sei im folgenden kurz dargestellt:

P. H., 42 Jahre, früher Steindrucker, ist seit etwa 20 Jahren in kaufmännischen Betrieben tätig. Die Familienanamnese ist belanglos. Er ist verheiratet, hat ein gesundes Kind. H. gibt an, daß ihm die Ursache der Verkrümmung seines linken Arms mit Sicherheit nicht

bekannt sei; soweit er sich entsinnen kann, litt er im Alter von 4 Jahren an einem stark geschwollenen und geröteten Ellenbogengelenk. Die Krankheit ging mit heftigen Schmerzen einher und wurde ärztlicherseits unter der Diagnose „Drüsenentzündung“ mit Oeleinreibungen und warmer Packung behandelt. Die Röte und Schwellung des Ellenbogens verloren sich mit der Zeit, indessen nahm zugleich der Arm die auch jetzt noch bestehende Verbildung an. Patient war trotzdem voll erwerbsfähig. Erst vor 6—8 Jahren bemerkte er ein eigenartiges „kribbelndes Gefühl“ am Ellenbogen und eine Abnahme der Kraft der Hand. Dieselbe wurde schwächer, die Muskulatur zwischen Daumen und Zeigefinger schwand dahin. Schwäche, sowie taubes Gefühl am kleinen Finger und an der äußeren Seite des Ringfingers gesellten sich hinzu. H. gibt an, daß er zu jener Zeit einmal gelegentlich eines Falles auf den gebeugten linken Ellenbogen gestürzt sei; doch macht er gleichzeitig darauf aufmerksam, daß er, ehe die genannten Störungen bemerkt wurden, etwa 3 Jahre lang in einem Kontor Schreibarbeiten verrichtete, wobei beim Auflegen des linken Arms auf den Schreibtisch ein dauernder Druck auf die innere Seite des Ellenbogens ausgeübt wurde. — Potus und Infektion werden in Abrede gestellt. Mit Giften hat H. niemals zu tun gehabt.

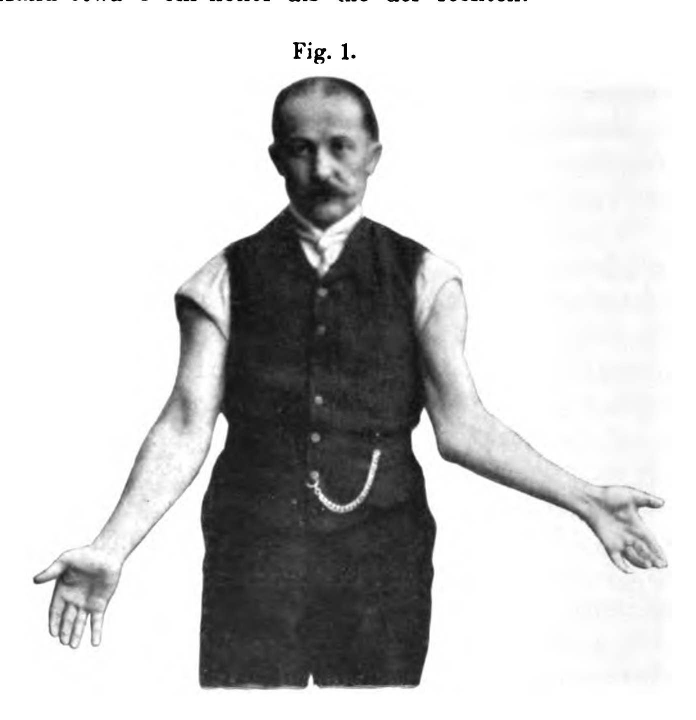
H. ist ein kräftig gebauter, gut genährter Mann, von gesundem Aussehen. Die inneren Organe weisen keine krankhaften Veränderungen auf. Das linke Auge zeigt in der oberen Hälfte ein (nach Trauma entstandenes) Kolobom.

Der linke Arm weist in gestreckter Stellung eine starke seitliche Verschiebung im Ellenbogengelenk auf; diese fällt vornehmlich bei Betrachtung in der Stellung mit nach vorn gerichteter Vola manus auf, und wird gut durch die beigegebene Abbildung (Fig. 1) illustriert. Der Epicondylus internus springt stark hervor; der Epicondylus externus ist zunächst nicht abzugrenzen, da er weit am Humerusschaft nach oben verschoben ist. Das Olecranon wird durch Verfolgung der Ulna nach oben als ein ungewöhnlich weit medial gelegener Höcker gefunden. Die Gelenklinie verläuft deutlich schräg von innen unten nach außen oben. Die Bewegungen sind, bis auf eine Einschränkung der Streckung, um ca. 15 Grad in den übrigen Richtungen frei; sie geschehen aktiv unter deutlichem Krepitieren. Bei starker Beugung im Ellenbogengelenk deckt der Unterarm den Oberarm nicht; ersterer weicht medialwärts ab und bildet mit dem Oberarm einen Winkel von ca. 20 Grad.

Die Messung ergibt folgende Werte: Acromion bis Epicondylus

externus humeri rechts 32,5, links 27,5 cm. Olecranon bis Processus styloideus ulnae rechts 27,5, links 26,5 cm. Umfang des Oberarms rechts 31 cm, links 27,5 cm, des Unterarms rechts 28,5, links 27 cm, des Handgelenks rechts 17, links 16 cm, der Mittelhand rechts 22, links 20 cm. Bei herabhängenden Armen stehen die Fingerspitzen der linken Hand etwa 5 cm höher als die der rechten.

Fig. 1.



Die Muskulatur des linken Arms ist deutlich schwächer als die des rechten, besonders auffallend ist die Atrophie des Musculus triceps. dessen Ansatzpunkt zugleich mit dem Olecranon stark medialwärts verschoben ist, gegenüber dem gleichseitigen leidlich kräftigen Musc. biceps. Die linke Hand ist deutlich magerer als die rechte, der Kleinfingerballen ist eingesunken; ebenso die Musculi interossei und der Adductor pollicis. Der kleine Finger steht etwas abduziert. Es besteht eine deutliche, funktionell nachweisbare Schwäche des Flexor carpi ulnaris und des Flexor digitorum profundus. Ganz leise Pinselstriche werden im Gebiet des Hautastes des Ulnaris nicht gefühlt; hier hat Patient das Gefühl der Taubheit. Die elektrische Erregbarkeit der vom N. ulnaris versorgten Muskeln ist herabgesetzt, Entartungs-

reaktion besteht nicht. Der atrophische M. triceps reagiert prompt bei direkter Reizung und bei Reizung vom Nerven aus.

Die vorliegende Affektion am linken Ellenbogengelenk wird in Bezug auf die Frage der Entstehung des vorhandenen Cubitus valgus unschwer durch das Röntgenbild entschleiert (Fig. 2). H. hat offenbar im 4. Lebensjahre eine Fractura condyli externi humeri erlitten, welche, nicht richtig erkannt, einer sachgemäßen, korrekt fixierenden Behandlung nicht unterworfen wurde. Am Röntgenbilde erblickt man den intakten inneren Knorren und sieht gleichzeitig, daß der äußere Condylus, in der Größe einer Pflaume abgesprengt, um ca. 4 cm nach oben disloziert ist. Dadurch wird die Gelenkkonfiguration eine durchaus abnorme; Unter- und Oberarmachse schließen einen, nach außen offenen Winkel von ca. 135 Grad ein, so daß der als Maß vielfach verwendete Komplementärwinkel zu 180 Grad, d. h. die Abweichung der Unterarmachse von der über das Ellenbogengelenk hinaus verlängerten Oberarmachse 45 Grad betragen würde. Es ist eine Pseudarthrose zwischen dem abgesprengten Condylus internus und dem Humerusschaft entstanden. Während das Radiusköpfchen mit dem Condylus externus richtig artikuliert, hat sich zwischen Ulna und Humerus ein neues Gelenk gebildet und zwar offenbar an der lateralen Frakturlinie; der Gelenkspalt erscheint durchaus normal schmal. Er bildet — und das ist außerordentlich auffallend — mit dem Humerusschaft einen Winkel von ca. 22 Grad, obgleich der Cubitus valgus selbst 45 Grad groß ist. Die Größe des abgesprengten Stücks entspricht den normalen Verhältnissen;

Fig. 2.



doch ist der von ihm auf die Platte geworfene Schatten äußerst durchsichtig.

Was zunächst die Entstehung des Cubitus valgus in unserem Falle betrifft, so stößt ihre Erklärung auf gewisse Schwierigkeiten. Wir können uns das Zustandekommen einer solchen Deformierung einmal dadurch erklären, daß das abgesprengte Stück, am Humerus nach oben verschoben, dem Radiusköpfchen keinen Widerstand mehr leistet und daß so die Winkelstellung des Vorderarms zum Oberarm hervorgebracht wird. Dieser Modus bedingt eine plötzliche Entstehung des Cubitus valgus; doch kann die Deformität natürlich gesteigert werden, wenn keine knöcherne Vereinigung, sondern eine bindegewebige Pseudarthrose der eventuellen Weiterwanderung des abgesprengten Stücks nach oben keinen Widerstand entgegensetzt. Ein solcher könnte unter anderem durch eine am Humerus stehengebliebene Knochenspange gegeben sein, wenn die Fraktur nahe dem Gelenk den Condylus durchsetzt.

Eine zweite Erklärung findet der Cubitus valgus in Wachstumsstörungen, welchen das abgesprengte Knochenstück unterliegt. H. Lorenz[1]) hat im Jahre 1902 einen auf dieser Basis entstandenen Fall von Cubitus valgus beschrieben. Es handelte sich um eine Fractura condyli externi humeri am linken Arm, welche bei dem zur Zeit der Untersuchung 34 Jahre alten Patienten im 10. Lebensjahre stattgefunden und allmählich einen Cubitus valgus von 150 Grad erzeugt hatte. Das von Lorenz wiedergegebene Röntgenbild zeigt deutlich, wie der durch Pseudarthrose mit dem Humerus verbundene abgesprengte Condylus lateralis gegenüber dem Condylus medialis verkleinert, seine Substanz rarefiziert ist. Er ist außerdem aus seiner Lage geschlagen und nach außen und oben disloziert. Ein weiteres Hinaufrutschen war hier aus dem oben erwähnten Grunde unmöglich, indem eine stehengebliebene Zacke am distalen Humerusende sich wie ein Wall entgegenstemmte. Der Cubitus valgus ist demnach, wie Lorenz hervorhebt, durch die Wachstumsstörung des abgebrochenen Condylus bedingt.

Trifft diese Ätiologie auch in unserem Falle zu? Wenngleich hier wie dort die gleichen Verhältnisse obwalten, müssen wir uns dennoch die Deformität auf andere Weise entstanden denken. Zwar hat auch bei unserem Patienten eine Fraktur des Condylus externus stattgefunden,

---

[1]) H. Lorenz, Zur Frage der Wachstumsstörungen und Gelenkdeformitäten infolge von traumatischen Epiphysentrennungen. Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 51.

dessen Frakturlinie allerdings etwas weiter proximal endet als die des Lorenzschen Patienten, und es hat sich ebenfalls eine starke Dislokation und Pseudarthrose der Fragmente gebildet. Trotzdem sehen wir kein Zurückbleiben des abgesprengten Fragments in seinem natürlichen Wachstum. Denkt man sich den abgebrochenen Condylus an die korrespondierende Stelle des Humeruskörpers reponiert, so entsteht ein der Norm entsprechender Umriß des unteren Humerusendes. Während nun bei dem Lorenzschen Falle eine Wachstumsstörung eingetreten ist, bin ich in der Lage, einen dem Lorenzschen auch in der Form der Bruchlinie zur Zeit der Untersuchung völlig gleichen Fall beizubringen, bei dem der entstandene Cubitus valgus, ebensowenig wie bei unserem ersten Fall, auf Wachstumsstörung der abgesprengten Epiphyse als vielmehr auf rein mechanischen Verhältnissen beruhend, zu erklären ist. Der Fall gewinnt auch dadurch an Interesse, daß wir in der Lage waren, die betreffende Kranke während eines erheblichen Teils ihrer Entwicklungsperiode zu beobachten und im Laufe von 6 Jahren den vorhandenen Befund durch Röntgenbilder zu fixieren.

Es handelt sich um ein jetzt 18jähriges, sonst gesundes Mädchen G. T. von kräftigem Körperbau, welches mit 11 Jahren zum ersten Male die Anstalt des Herrn Prof. Joachimsthal aufsuchte.

G. T. hatte mit 5 Jahren einen Bruch am linken Ellenbogen erlitten und war in einem hiesigen Krankenhause mit Extensionsverbänden behandelt worden. Sie wurde als geheilt entlassen. Allmählich bemerkte sie, daß der Ellenbogen sich im Sinne der Valgität verbog.

Bei der ersten Untersuchung (siehe Fig. 3) wurde der Condylus externus 2 cm höher als der Condylus internus gefunden; der Winkel, in welchem der Unterarm von der Oberarmachse abwich, betrug ca. 153 Grad oder 27 Grad als Komplement. Auf dem damals gefertigten Röntgenbild (Fig. 4) sehen wir den Condylus externus humeri durch eine breite Zone vom Humerusende getrennt und um etwa 45 Grad nach außen rotiert. Der Grad des damals konstatierten Cubitus valgus hat sich nun in den folgenden 6 Jahren nicht in bemerkenswerter Weise verändert. Nur ist auffallend, daß die Kranke, welche seit einigen Jahren Kontoristin ist, nach langdauerndem Schreiben (am Abend) ab und zu ein kribbelndes Gefühl hinter dem medialen Epicondylus verspürt. Druck auf den Ulnaris, welcher in der entsprechenden Rinne wesentlich oberflächlicher liegt als am gesunden Arm, ruft dieses Kribbeln

bei der Untersuchung sofort hervor. Sonstige Anomalien der vom Ulnaris versorgten Hautpartien und Muskeln bestehen nicht.

Fig. 4 und 5 geben die Röntgenbilder des geschädigten Ellenbogens im 11. und im 18. Lebensjahre der Patientin wieder. Der Vergleich derselben zeigt evident, daß der abgesprengte Condylus externus mitgewachsen ist. Das Wachstum ist ein so normales gewesen, daß man durch entsprechendes Verschieben des Fragments und Anlagerung an seine normale Stelle einen durch nichts von einem normalen Humerusende zu unterscheidenden Umriß erhält.

Fig. 3.



Von den von Vogt[1]) als prädisponierend für Wachstumsstörungen nach Epiphysenbrüchen gekennzeichneten Momenten wie Zerquetschung des Schaltknorpels, Heilung bei nicht gehobener Dislokation, Bildung einer Pseudarthrose, sind letztere beiden in hohem Maße bei unseren beiden Kranken vorhanden. Und doch ist keine Wachstumsbehinderung eingetreten. Die beschriebenen Momente genügen also offenbar nicht, um die Wachstumsstörung herbeizuführen, mit anderen Worten, die Wachstumsstörung braucht auch bei Anwesenheit dieser Momente nicht die notwendige Folge einer die Epiphysenlinie einschließenden Fraktur zu sein. Es ist hierbei offenbar von ausschlaggebender Bedeutung, ob auch selbst kleinste Stücke der Diaphyse mit dem Intermediärknorpel an der abgesprengten Epiphyse haften geblieben sind, von welchem aus das Wachstum der Epiphyse weiter fortschreitet.

Wenn man das Röntgenbild (Fig. 5) mit demjenigen der Fig. 8

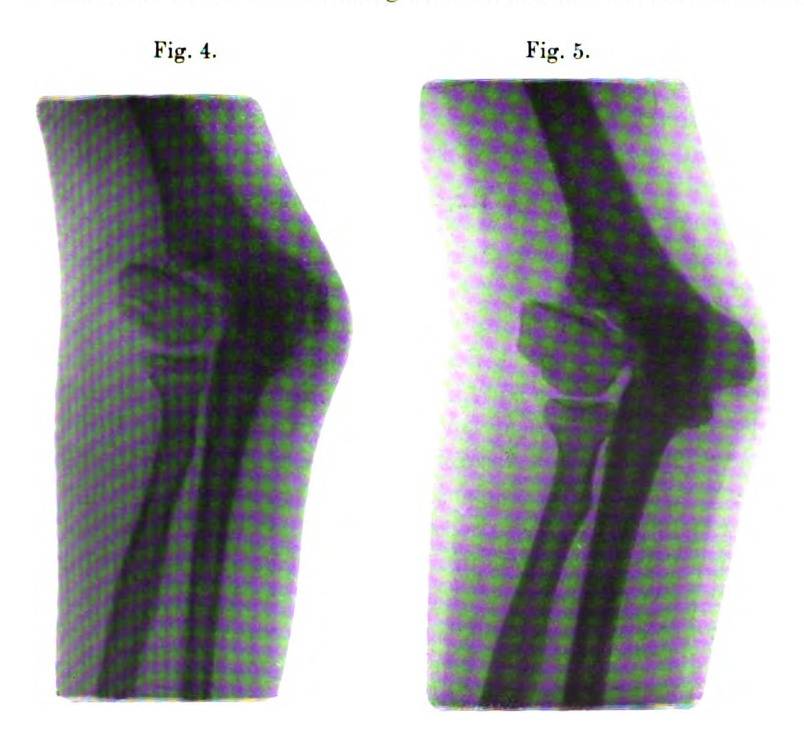
---

[1]) Vogt, Die traumatischen Epiphysentrennungen und der Einfluß auf das Längenwachstum der Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 22, 1878.

der Lorenzschen Arbeit vergleicht, so sieht man, daß die Fragmentlinie am Humerus in beiden Fällen bis auf ganz geringe Abweichungen kongruieren. Und doch ist bei letzterem Fall das abgesprengte Fragment nicht weiter gewachsen, während in unseren beiden Fällen ein ungestörtes Wachstum stattfand. Auch eine Rarefikation der Knochensubstanz im Condylus externus ist bei unserem zweiten Falle nicht eingetreten.

Ich halte es daher für wichtig zu betonen, daß unter anscheinend gleichen lokalen Bedingungen Epiphysenfrakturen Wachstumsstörungen einmal herbeiführen, das andere Mal dagegen nicht.

Fig. 4. Fig. 5.



Wenn ich einige Bemerkungen über den außerordentlich hohen Grad der Valgität des Ellenbogens in unserem ersten Fall (Fig. 1) machen darf, so ist unseres Wissens ein solcher auch als Cubitus valgus traumaticus bisher nicht beobachtet worden. Die Ablenkung der Vorderarmachse von der verlängerten Oberarmachse beträgt nicht weniger als 45 Grad nach der Messung am Röntgenbilde. Dasselbe

Ergebnis zeitigte die von Hübscher[1]) eingeführte Körperwinkelmeßmethode, welche mit Hilfe des von ihm konstruierten Winkelmaßes ausgeführt wurde. Wenn wir nun auch zu der Annahme neigen, daß diese Deformität im wesentlichen plötzlich entstand und im ganzen stationär blieb — wie ja auch der Patient selbst behauptet —, so glauben wir doch, daß eine wenn auch geringe Zunahme des Valguswinkels im Laufe der Jahre stattgefunden hat. Lag doch nach Ausbildung der Pseudarthrose kein Grund vor, warum der einmal in der Bildung begriffene Cubitus valgus sich bis zu 130 Grad entwickelte und die Ulna, sich von ihrer normalen Artikulationsfläche entfernend, eine neue Gelenkfläche an der lateralen Seite des Humerusschaftes aufsuchte. Weder hinderte eine stehengebliebene Knochenspange, noch eine rationelle Nachbehandlung das weitere Hinaufrutschen des kleinen Fragments.

Für dieses Stärkerwerden der Valgität möchten wir uns der von Hübscher[2]) für die Entstehung des Cubitus valgus femininus in Anspruch genommenen Muskelzugtheorie anschließen, welche bekanntlich die habituelle Beugehaltung des Arms beim weiblichen Geschlecht und den damit verbundenen einseitigen Muskelzug als Ursache der Abweichung nach der radialen Seite beschuldigt. In der Höhe der Condylen sitzt nämlich die Hauptmasse der Muskeln auf der lateralen Seite; ihre Wirkung tritt besonders bei schwach- bis rechtwinklig gebeugtem Unterarm in die Erscheinung. Ganz analoge Verhältnisse können wir in unserem Falle für die hochgradige Valguseinstellung annehmen; auch hier wird jedenfalls schon in sehr früher Zeit nach dem Unfall die Streckung, wie auch jetzt, behindert gewesen sein. Wahrscheinlich war sie aber noch ausgesprochener und hat sich erst im Laufe der Jahre mit dem Gebrauch gebessert.

Als die Folge der abnormen Gestaltungsverhältnisse des Ellenbogengelenks nach Traumen finden wir nicht selten eine Beeinträchtigung der im Gebiet desselben liegenden Nerven, und so begegnen wir auch bei dem schon mehrfach angeführten Lorenzschen Fall einer mit dem 20. Lebensjahr deutlich werdenden Ulnarislähmung. Mit Recht kann Lorenz annehmen, daß diese ihre Aetiologie in der mit der Wachstumsstörung des Condylus medialis zusammenhängenden und bis zu diesem Zeitpunkt zunehmenden Valgität des Ellenbogens verdankt. Dadurch, daß das Olecranon immer näher an den medialen

[1]) Hübscher, Ein neues Winkelmaß. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 4, S. 441.

[2]) Hübscher, Ueber den Cubitus valgus femininus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. 53.

Epicondylus heranrückte, sei der Nerv mehr und mehr ins Gedränge gekommen und habe schließlich auf den sich steigernden Druck mit der Funktionsstörung reagiert. Wenn aber Lorenz weiterhin sagt: „Hätte der Cubitus valgus nicht zugenommen, so wäre es nicht zu erklären, weshalb am Nervus ulnaris erst 10 Jahre nach der Verletzung Ausfallserscheinungen sich geltend gemacht haben sollen", so beweisen unsere beiden Fälle, daß auch bei einem stationär bleibenden Cubitus valgus und ferner jahrzehntelang nach Beendigung des Wachstums Störungen im Ulnarisgebiet auftreten können. In der Tat finden wir, daß bei unserem Fall 2, der sich noch in der Wachstumsperiode befindet, eine Zunahme der Deformität nicht stattgefunden hat und daß sich trotzdem Zeichen von wenn auch bisher nur äußerst geringfügigen Störungen am Ulnaris bemerkbar machen. Im ersten Fall sehen wir dagegen eine mit allen Charakteristicis einhergehende Ulnarisparese vorliegen. Eine komplette Lähmung besteht dagegen nicht, wie im Lorenzschen Falle. Die Affektion zeigte ihre ersten Symptome erst ca. 30 Jahre nach dem Unfall und etwa 14 Jahre nach beendetem Wachstum. Es brauchen demnach solche Nervenstörungen nicht mit der Zunahme der Deformität zusammenzuhängen. Auch anderweitig finden wir Fälle derart in der Literatur. So berichtet Weber[1]) über einen Fall von Ulnarislähmung, welcher nach einer 27 Jahre zurückliegenden, nicht reponierten Luxatio cubiti nach hinten (vielleicht mit einer Fraktur einhergehend) entstanden war, und einen zweiten, bei dem eine im ersten Lebensjahr überstandene Arthritis purulenta cubiti für die 33 Jahre später erfolgende Ulnarisparese angeschuldigt werden mußte. In beiden Fällen steht Weber nicht an, neben anderen Ursachen die Gelenkschädigung und die damit verbundenen häufigen Zerrungen als Hauptätiologien anzusehen.

In unseren beiden Fällen liegen, bei dem Ausschluß anderer ätiologisch bedeutsamer Momente, die Verhältnisse ähnlich. Wir konstatieren beide Male, daß der Nervus ulnaris außergewöhnlich oberflächlich liegt, was wir zum Teil auf eine Abflachung der Rinne hinter dem Epicondylus medialis zurückführen, so daß er sich dem palpierenden Finger geradezu entgegendrängt. Bei einer derartig exponierten Stellung nimmt es nicht wunder, wenn der Nerv unter den vielfachen Traumen, denen er, sei es im alltäglichen Leben, sei es bei der Arbeit — z. B. dem ständigen Aufliegen des linken Arms beim

[1]) R. Weber, Zur Aetiologie peripherer Ulnaris- und Medianuslähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15, 1899.

Schreiben — ausgesetzt ist, einer Entzündung und Funktionsbeeinträchtigung unterliegt. Der ungewöhnliche, fast doppelt so große Dickendurchmesser an der Umschlagsstelle um das untere Humerusende bei unserem ersten Fall weist jedenfalls darauf hin, daß chronische Entzündungsvorgänge sich hier abspielen, ähnlich wie bei den von Weber beschriebenen Fällen. Daher glauben wir auch, dem vor etwa 7 Jahren erlittenen Fall auf den linken Ellenbogen eine erhebliche Schuld für die Entstehung der Ulnarisparese nicht beimessen zu dürfen, da erstens der Unfall selbst nicht sichergestellt ist und auch sonst akute Traumen erfahrungsgemäß häufig nachträglich für chronisch entstehende Leiden in Anspruch genommen werden.

Wenn wir schließlich noch einige Bemerkungen über unsere therapeutischen Maßnahmen bei derartigen Fällen machen dürfen, so ist hervorzuheben, daß der Prophylaxe der Deformität hier der erste Platz einzuräumen ist. Auseinanderzusetzen, auf welche Weise dieses zu geschehen hat, ist hier nicht der Ort. Ich beschränke mich daher darauf, kurz auf die Maßnahmen einzugehen, welche in Bezug auf die Beeinflussung der Ulnarisschädigung am Platze wären. Mit Recht macht Lorenz auf die Notwendigkeit eines operativen Eingriffs aufmerksam, wenn man die Patienten im Beginn der Erkrankung in Behandlung bekommt. Dann müßte man entweder durch eine supracondyläre, allenfalls keilförmige Osteotomie oder durch Bildung einer neuen tieferen Rinne und Verlagerung des Nerven in dieselbe die mechanischen Bedingungen verbessern, um den Nerven dadurch vor weiteren Traumen zu schützen. In unserem ersten Falle besteht der Zustand in unveränderter Weise seit nunmehr 5—6 Jahren. Es scheint uns daher ein mehr exspektatives Verhalten gerechtfertigt zu sein. Durch eine zweckentsprechende Schutzvorrichtung sind wir bestrebt, einen Druck des Nerven beim Auflegen des linken Arms zu verhindern; ferner müssen Massage und Elektrizität unseres Erachtens hier zunächst in ihre Rechte treten, umsomehr als eine Behandlung des Leidens bisher nicht stattgefunden hat. Im zweiten Fall sind die Reizerscheinungen seitens des Nervus ulnaris noch so gering und verursachen bislang so unbedeutende Beschwerden, daß auch hier zunächst eine Operation nicht in Betracht kommt. Doch wird es Aufgabe einer sachgemäßen Beobachtung sein, festzustellen, ob und wann die ersten Erscheinungen einer zunehmenden Nervenläsion eintreten, damit nicht der richtige Zeitpunkt für eine Geradestellung des Cubitus valgus versäumt werde.

XII.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der deutsch-israelitischen Gemeinde in Hamburg, Oberarzt Dr. Alsberg.)

Ueber die isolierte Luxation des Capitulum radii nach vorn.

Von

Dr. **Albert Dreifuß,** Assistenzarzt.

Mit 4 Abbildungen.

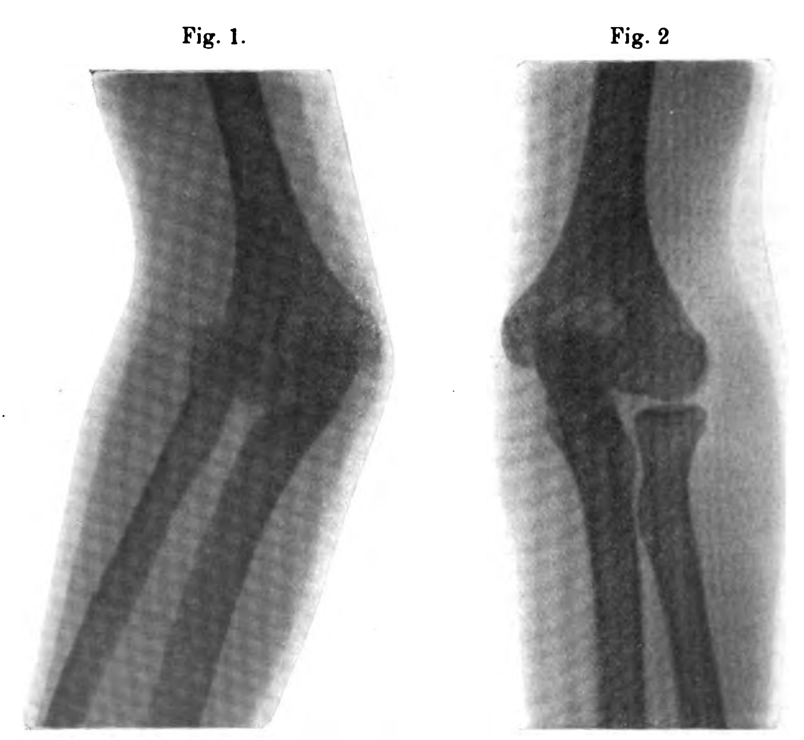
Wenn man die bis jetzt bekannten Fälle von isolierter Luxation des Capitulum radii nach vorn betrachtet, so ersieht man, wie das eine Mal die Folgen sehr gering, das andere Mal sehr hochgradig sein können, bei Fällen sowohl traumatischer, wie kongenitaler Herkunft. Im folgenden möchte ich mir erlauben, je einen Fall davon zu beschreiben, wovon der traumatische infolge seines Repositionshindernisses des Interesses nicht entbehrt.

Ein 20jähriger Mann von kräftigem Körperbau und athletischer Muskulatur, der seit längerer Zeit den Ringsport eifrig betreibt, war beim Ringen geworfen worden; sein Gegner hatte ihn so zu Fall gebracht, daß er mit dem Rücken den Boden berührte. Beim Fallen hatte er den rechten Arm nach hinten gegen den Fußboden gestreckt und war auf die ausgestreckte rechte Hand gefallen. Er empfand sogleich einen heftigen Schmerz im rechten Arm; er konnte ihn nicht mehr ordentlich bewegen.

Eine bald nach der Verletzung vorgenommene Untersuchung ergab, daß der Patient seinen rechten Arm mit der linken Hand unterstützt, da er bei herabhängendem Arme heftige Schmerzen hat. Der Arm ist im Ellbogengelenk beinahe gestreckt, der Vorderarm in mittlerer Supination und in geringer Abduktion gegen den Oberarm. Aktiv kann der Patient den Arm nicht bewegen, passiv läßt er sich bis zum rechten Winkel beugen, dann fühlt man einen festen Widerstand. In der mittleren Supinationsstellung steht der Vorderarm

völlig fest; er läßt sich weder pronieren noch in stärkere Supination bringen. Das Ellbogengelenk ist nicht geschwollen; die Epikondylen sind zwar auf Druck empfindlich, es finden sich aber keine Zeichen von Fraktur. Das Olecranon findet sich an der richtigen Stelle in der Epikondylenlinie; an der Stelle des Radiusköpfchens aber ist eine Vertiefung unterhalb des Epicondylus lateralis; man kann hier mit dem Finger tief eindringen und konstatieren, daß das Radiusköpfchen

Fig. 1. Fig. 2



Ventro-dorsale Aufnahme des linken luxierten und des rechten normalen Gelenkes.

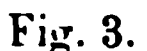
das Capitulum humeri vollständig verlassen hat. Wenn man nun den Radius vom Handgelenk an verfolgt, kann man konstatieren, daß sein zentrales Ende nach innen abweicht, und es gelingt dann auch, das Capitulum in der Mitte der Ellenbeuge nachzuweisen. Im Ellbogengelenk ist eine abnorme seitliche Beweglichkeit vorhanden, in dem Sinne, daß sich der Vorderarm gegen den Oberarm leicht in starke Abduktionsstellung bringen läßt. Die Diagnose wird auf isolierte Luxation des Radiusköpfchens nach vorn gestellt.

Repositionsversuche ohne Narkose hatten keinen Erfolg; aber

auch in Narkose ließ sich die Luxation nicht reponieren. Es wurde zunächst Extension, Supination und direkter Druck auf das Radiusköpfchen von oben nach unten versucht, aber die Dislokation wurde nicht im geringsten gebessert. Es war auffallend, wie sehr auch in Narkose der Vorderarm in mittlerer Supinationsstellung festgehalten wurde; es gelang nicht, ihn in extreme Supination zu bringen. Es wurde nun versucht, aus der Beugestellung die Reposition zu bewerkstelligen; die Beugung ließ sich auch in der Narkose nur bis zum rechten Winkel ausführen, dann stieß das luxierte Köpfchen gegen das Gelenkende des Oberarmes an; die Reposition gelang auch auf diese Weise nicht.

Da die am nächsten Tage nochmals wiederholten Repositionsversuche ebenso erfolglos blieben, wurde zur Operation geschritten. Mit einem radialen Längsschnitt wurde auf das Humeroradialgelenk vorgedrungen; die Kapsel fand sich an der Innenseite des Gelenkes in ausgedehnter Weise zerrissen. Es wurde dann das nach innen dislozierte Radiusköpfchen freigelegt; dasselbe fand sich fest gegen das Gelenkende des Humerus angestemmt; der Knorpelüberzug der Gelenkfläche war abgeplattet und verbreitert, an den Rändern pilzförmig vorspringend, ähnlich wie ein Nagelkopf durch den Hammer breitgeschlagen wird. Auch jetzt gelang es nicht, das Köpfchen an seine Stelle zurückzubringen, und es zeigte sich nun, daß sich die Sehne des Musculus biceps von hinten medial um das Gelenkende des Radius herumgeschlagen hatte und das Gelenkende völlig fixierte, namentlich aber jede Bewegung des Köpfchens nach außen an seine normale Stelle unmöglich machte. Es wurde wiederholt auf alle mögliche Weise versucht, die Sehne über das Radiusköpfchen wegzuschieben; die starke Spannung der Sehne ließ dies aber nicht zu. Es blieb daher nur übrig, entweder das Radiusköpfchen zu rezesieren oder die Sehne zu durchschneiden. Das letztere wurde ausgeführt, und es gelang nun ganz leicht, das Radiusköpfchen mittels eines scharfen Hakens an seine normale Stelle zu bringen. Bei verschiedenen Bewegungen zeigte das Köpfchen auch keine Neigung zu erneuter Luxation. Sehne und Kapsel wurden nicht genäht, die Wunde selbst durch Naht geschlossen der Verband in Flexionsstellung des Arms angelegt. Die Heilung erfolgte p. p. Es wurde schon sehr bald mit aktiven und passiven Bewegungen und Massage begonnen. Das funktionelle Resultat wurde ein so vollkommenes, daß Patient seinen Sportsübungen wieder nachgehen konnte; ein Jahr später gehörte er zu der Mannschaft, die den ersten Preis bei der Kaiserregatta errang.

Das Capitulum radii kann nach vorn, nach hinten oder nach außen luxiert werden. Die isolierte Luxation nach vorn entsteht selten durch direkte Einwirkung der Gewalt auf das Ellbogengelenk, viel häufiger, wie auch in unserem Falle, durch Fall oder Stoß auf die vorgestreckte Hand bei proniertem, seltener supiniertem Vorderarm bei gleichzeitiger Lateralflexion im Ellbogengelenk, besonders im ulnaren Sinne. Nach Radestock entsteht die fragliche Verletzung bei forcierter Pronation, indem der Radius an seiner Kreuzungsstelle mit der Ulna auf dieser ein Hypomochlion findet, das Capitulum hierdurch gegen die vordere Kapselwand angedrängt wird und sie zerreißt;

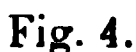

Fig. 3.

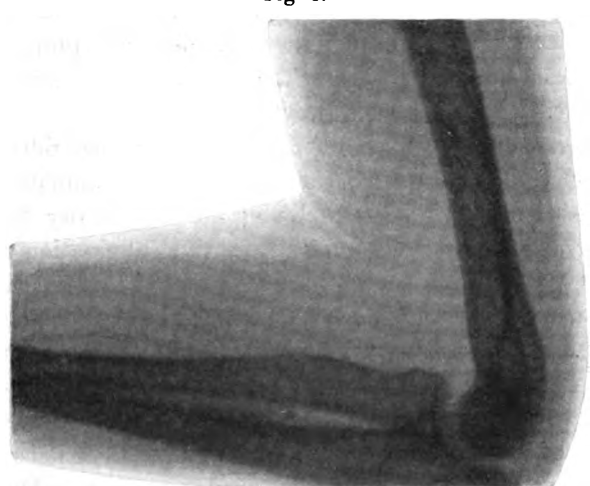


Ebenso radio-ulnar.

weniger häufig entsteht sie aber auch durch forcierte Supination, indem das Radiusköpfchen durch Anstemmen des Knochens an die hintere Ulnakante das Lig. collaterale radiale an derselben typischen Stelle zwischen äußerem und innerem Bandschenkel wie im ersteren Falle sprengt. Bei der Luxation nach vorn muß nach Barros immer das Lig. annulare zerreißen. Was die Aetiologie für die Umschlingung des Köpfchens durch die Bicepssehne betrifft, so werden wohl nach dem Fall weiter wirkende Rotationsbewegungen in Betracht kommen können, entweder des Vorderarmes von der Ulnar- nach der Radialseite, oder bei belastetem, feststehendem Vorderarme des Körpers resp. Oberarmes radial- nach ulnarwärts, nachdem zuerst der ganze ausgestreckte Arm durch das fallende Körpergewicht besonders im Ellbogengelenk zusammengepreßt wurde und das Capitulum radii einen leichten Kompressionsbruch erlitt.

Boyer glaubte früher, daß ohne Fraktur die isolierte Luxation des Capitulum radii nicht auftreten könne, bis sie Hutchinson und Erichsen für gar nicht so selten erklärten. Löbker unterscheidet: 1. isolierte Luxation des Radiusköpfchens, 2. Luxation des Köpfchens nach vorn bei gleichzeitig bestehender Fraktur des Ulnaschaftes, 3. Luxation des Köpfchens nach vorn mit Fraktur des Epicondylus lateralis humeri oder Schrägbruch des Humerus bis ins Humeroradialgelenk hinein, 4. Luxation des Köpfchens nach vorn mit Schrägbruch der äußeren Peripherie desselben, 5. Luxation des Köpfchens


Fig. 4.



Ebenso radio-ulnar.

nach außen mit Absprengung der inneren Peripherie desselben. Bei letzteren Luxationen bildet öfters das abgesprengte Knochenstück später eine gestielte Gelenkmaus (Wagner).

Die Luxation des Radius kommt meist nur bei jugendlichen Individuen vor (Schröter); vielleicht gibt dafür die Beobachtung von Bähr einen Fingerzeig, der bei Tennisspielern eine Schmerzhaftigkeit des Radiusköpfchens, vielmehr Humeroradialgelenks beschreibt. Zurückgeführt wurde die Entstehung auf eine beim Ballschlagen forcierte Pronationsbewegung. Ob Periostitis oder Verletzung des Bandapparates bei Schlaffheit des Humeroradialgelenks vorliegt, läßt er dahingestellt. v. Lesser glaubt, daß zum Zustandekommen der isolierten Luxation des Capitulum radii in die Ellenbeuge gewisse individuelle Verhältnisse des Humeroradialgelenks oder des Radius-

köpfchens selbst als Gelegenheitsursache eine Rolle spielen, da die Luxation auf experimentellem Wege durch indirekte oder direkte Wirkung auf das Radiusköpfchen schwer herzustellen sei, anderseits beim Lebenden manchmal verhältnismäßig geringfügige Traumen genügten, wie in seinem Falle ein leichter Fall auf den Ellbogen.

Nach Will sind die Symptome der isolierten Luxation des Capitulum radii nach vorn, daß der Vorderarm halb proniert in mittlerer Stellung zwischen Streckung und halber Beugung steht, mit ausgesprochener schräger Neigung nach außen, ein Charakteristikum, das zuerst Malgaigne anführte; der äußere Rand des Vorderarmes ist leicht verkürzt; hinter und unter dem Epicondylus lateralis humeri findet sich eine abnorme Grube (an Stelle des Capitulum radii). Der Vorderarm kann nicht über den rechten Winkel hinaus gebeugt werden, es besteht seitliche abnorme Beweglichkeit.

Die Diagnose ist öfters durch Schwellung des Ellbogengelenks sehr erschwert. Das Radiusköpfchen steht vorn oberhalb des Capitulum humeri und erzeugt eine Vorwölbung im Gebiet der Supinatoren. Neben der Flexionsbeschränkung ist aktive Supination unmöglich. Manchmal ist eine Abweichung des Radiusköpfchens nach außen zu beobachten, was nach Barros sekundärer Natur und Folge der eintretenden lateralen Beweglichkeit ist. Die Röntgenuntersuchung wird immer zur Unterstützung der Diagnose herangezogen werden können.

Jede richtig erkannte Luxation des Radiusköpfchens nach vorn muß, wie auch jede andere Luxation, zunächst durch unblutige Repositionsmanöver, eventuell in tiefer Narkose, zurückgebracht werden; kräftiger Zug bei gebeugtem Ellbogen und gleichzeitiger Supination (Helferich), Zug am Vorderarm unter gleichzeitigem Druck aufs Radiusköpfchen (Will), forcierte Extension, Ulnarabduktion und Supination des Vorderarmes und gleichzeitigem direkten Druck auf das Radiusköpfchen in der Richtung nach unten hinten (v. Lesser). Nach der Reposition, die noch 3 Wochen nach der Verletzung gelang (Will), sind möglichst bald aktive und passive Bewegungen, Massage anzuwenden. Stellt sich die Unmöglichkeit der Reposition heraus, oder ist eine dauernde Retention des Köpfchens an seiner richtigen Stelle nicht möglich, so soll die Arthrotomie mit Wegräumung des Hindernisses ausgeführt werden. Denn jede Luxation muß reponiert werden, wenn auch in manchen Fällen, die nicht diagnostiziert wurden oder bei denen die Einrichtung unmittelbar nach der Verletzung oder

später nicht gelang, doch eine recht gute Beweglichkeit sich herstellte, so daß die Funktion der verletzten Extremität relativ wenig geschädigt wurde. Demgemäß wurde früher vielfach von ernsteren Eingriffen bei irreponiblen Luxationen abgeraten und zur Beseitigung des Repositionshindernisses in erster Linie aktive und passive Bewegungen mit Massage empfohlen, erst in zweiter Linie sekundäre Resektion des Radiusköpfchens, wenn es nicht gelingt, mit ersterer Behandlung ein genügendes funktionelles Ergebnis zu erreichen (Radestock), oder wenn Druckerscheinungen auf Nerven und Gefäße auftreten. Doch jetzt wird einer aktiveren Therapie das Wort geredet, um Difformitäten und schwere funktionelle Beschwerden zu verhüten, da mehrere bekannte irreponierte Luxationen des Radiusköpfchens keine ganz gleichgültige Störung darstellen, und bald nach der Verletzung Arthrotomie mit Reposition nach Verschiebung oder Durchschneidung spannender oder interponierter Weichteile meist noch möglich ist, während später nur die Resektion in Frage kommt. Als Operationsmethode ist ein radialer Längsschnitt über das Gelenk indiziert; das Eingehen von vorn, nachdem durch Streckung das Capitulum radii der Haut möglichst genähert wird (Schüßler), führt sehr leicht zur Durchschneidung des Nerv. radialis. Als Haupthindernis für die Reposition ergaben sich Kleinheit des Kapselrisses, nicht zerrissene Teile des Lig. annulare und hauptsächlich Zwischenlagerung von Kapsel- und Bandresten, in unserem Falle die Bicepssehne.

Bei nicht diagnostizierten oder veralteten Luxationen geben nur schwerere Störungen oder kosmetische Rücksichten die Indikation zu einem Eingriff ab. Manche wollen dann in jedem Fall, ob frische oder alte Luxation, wegen seiner schnelleren Ausführbarkeit die Resektion des Köpfchens gemacht wissen, zumal auch bei frischen Luxationen die Reduktion des Köpfchens in offener Wunde nicht immer möglich sein wird oder das letztere nicht mit Sicherheit in seiner normalen Stellung dauernd fixiert werden kann; andere aber verlangen immer zuerst den Versuch der Reposition, da diese Operation doch physiologischer sei und keine Verstümmelung der Gelenkenden resultiere. Ob nach gelungener Reduktion die Kapsel genäht werden soll oder nicht, wird verschieden beantwortet. Sprengel hält die Naht nur für nötig, wenn der Kapselriß sehr groß ist; wird der Riß nicht genäht, muß die Interposition der Kapsel zwischen den Knochenflächen verhindert werden. Die Resektion des Köpfchens hält er nur für indiziert, erstens wenn sich bei der Arthrotomie herausstellt, daß die Störungen

irreparabler Natur sind, zweitens wenn die Reposition ein ungünstig funktionelles Resultat ergeben haben sollte, oder wie Barros noch hervorhebt, wenn bei veralteten Fällen die Gelenkfläche obliteriert und das Radiusköpfchen verunstaltet ist, oder nach Erweiterung des Kapselrisses solche Schrumpfungen der Bandapparate vorhanden sind, daß eine Reduktion unmöglich ist.

Die Operationen sowohl Arthrotomie mit folgender Reposition wie mit Resektion des Köpfchens ergeben selbst 2 Jahre nach der Verletzung noch vorzügliche funktionelle Resultate (v. Lesser); doch schließen auch wir uns denen an, die immer zuerst nach Arthrotomie, wenn die Reposition auf unblutigem Wege nicht gelang, den Versuch der Reduktion gemacht wissen wollen und erst nach Mißlingen derselben die Resektion in Betracht ziehen. Gab doch auch unser Fall selbst nach Durchschneidung der Bicepssehne ein ganz vorzügliches Resultat, dazu bestand noch eine leichte Kompressionsfraktur des Capitulum radii.

Was nun die angeborene Luxation des Capitulum radii nach vorn betrifft, so handelt es sich um eine 10jährige Patientin, die aus anderer Ursache in die Poliklinik unseres Krankenhauses kam, wobei nur durch Zufall die Mißbildung am linken Arme bemerkt wurde. Dieselbe machte keine besonderen Störungen, doch sind eine Reihe von Fällen bekannt, die noch in späteren Jahren die Resektion des Capitulum nötig machten. Bonnenberg gibt eine Kasuistik der verschiedenen Arten der kongenitalen Luxationen des Capitulum radii mit Aufzählung der Theorien und Ansichten über ihre Aetiologie.

Bei unserem Falle war nie irgend ein Trauma vorangegangen; die Eltern sagen aus, der Arm sei immer so gewesen. Die Geburt des Kindes war normal.

Der linke Vorderarm wird in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination und in etwas radialer Abduktion gegen den Oberarm gehalten; vollständige Supination ist weder aktiv noch passiv möglich, auch ist Beugung wie Streckung im Ellbogengelenk etwas, aber nur wenig beeinträchtigt. Die radiale Seite des Vorderarmes, gemessen vom Epicondylus lateralis humeri bis Processus styloideus radii ist $1\frac{1}{2}$ cm kürzer wie rechts. Die Zirkumferenz an Ober- und Vorderarm zeigt keine meßbaren Unterschiede; die rohe Kraft ist gut. Das Radiusköpfchen ist in der Ellenbeuge deutlich zu fühlen, bei Pro- und Supinationsbeugungen gleitet es unter dem palpierenden Finger hin und her; bei Flexion geht es an der Vorderseite des Humerus in die

Höhe, ein Vorgang, der vor dem Röntgenschirm deutlich zu beobachten ist.

Die Röntgenaufnahme (s. Fig.) ergibt eine Luxation des Radiusköpfchens nach vorn mit geringer lateraler Verschiebung über das Capitulum humeri läßt sich nichts sagen; am Epicondylus lateralis ist eine Aushöhlung zur Aufnahme des Capitulum radii, das wie bei allen kongenitalen Fällen mißstaltet ist, besonders fehlt ihm eine Fovea.

Da die Patientin in ihrer gewöhnlichen Beschäftigung in keiner Weise durch die Mißbildung beeinträchtigt wird, keine besondere Difformität besteht, kann von einem Eingriff abgesehen werden.

Herrn Oberarzt Dr. Alsberg möchte ich auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie für die vielfache Unterstützung meinen verbindlichsten Dank sagen.

Literatur.

Bähr, Ein kleiner Beitrag zur Pathologie des Radio-humeral-Gelenkes. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 44.

Barros, Contribution à l'étude des luxations de l'extrémité supérieure du radius. Genève 1886. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1886, Nr. 42.

Bonnenberg, Die Luxatio capituli radii congenita (angeborene Verrenkung des Radiusköpfchens). Zeitschr. f. orthop. Chir. 1894, p. 376.

Helferich, Über die blutige Reposition von Luxationen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 32.

v. Lesser, Isolierte Luxation des Capitulum radii in die Ellenbeuge. Zentralbl. f. Chir. 1886, Nr. 25.

Löbker, Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik zu Greifswald. Wien 1884. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1884, Nr. 7.

Ders., Über gewisse Verletzungen im Humero-radial-Gelenk. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1886. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1886, Nr. 24.

Radestock, Über die isolierte Luxation des Radiusköpfchens nach vorn. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1887, Nr. 7. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1888, Nr. 3.

Schröter, Die traumatische laterale Luxation des Radiusköpfchens. Arch. f. klin. Chir. 1893, p. 809.

Schüßler, Zur Behandlung veralteter Luxationen im Humero-radial-Gelenk. Zentralbl. f. Chir. 1887, Nr. 7.

Sprengel, Zur Behandlung veralteter Luxationen im Humero-radial-Gelenk. Zentralbl. f. Chir. 1886, Nr. 10.

Wagner, Über isolierte Luxation des Radius nach außen mit Abbruch des inneren Randes seines Köpfchens. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1886. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1886, Nr. 24.

Will, Case of complete dislocation of the head of the radius forwards. The Lancet 1879, Vol. I, p. 800. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1879, Nr. 37.

XIII a.

Eine Verbesserung der künstlichen Sehnen.

Von

Professor Dr. **Fritz Lange**, München.

Die erste künstliche Sehne wurde von Anger im Jahre 1875 bei einem Sehnendefekt angewandt. In den Jahren 1882—1892 entstanden die Arbeiten von Gluck, welcher auf Grund zahlreicher Tierversuche und der Erfahrungen an 19 Kranken die Verwendung von Katgutseidenzöpfen zum Ersatz von Sehnen empfahl. Ich selbst bildete im Jahre 1899 zum ersten Male bei einer Quadricepslähmung eine künstliche Sehne aus Seide. 1901 konnte ich bereits über 30 Einheilungen von seidenen Sehnen berichten. Im Jahre 1904 hatte ich gegen 200 Seidensehnen eingepflanzt und heute ist die Zahl der seidenen Sehnen, deren Einheilung mir gelungen ist, auf über 300 gestiegen.

Soweit ich aus der Literatur ersehen kann und aus mündlichen Mitteilungen weiß, betrachten trotzdem viele Chirurgen die Einpflanzung einer seidenen Sehne noch immer als eine gewagte und unsichere Operation. Der Einwand, der anfangs gegen die Verwendung von seidenen Sehnen erhoben wurde, daß über kurz oder lang sich ein Fadenabszeß bilden und die Ausstoßung der künstlichen Sehne zur Folge haben müßte, dürfte durch die Erfahrungen von 8 Jahren widerlegt sein.

Trotz der großen Zahl meiner seidenen Sehnen habe ich noch nicht 2 Prozent Fadenabszesse erlebt.

Alle diese Abszesse traten im Laufe des ersten Jahres auf, und der größte Teil derselben wird — dank der in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen — voraussichtlich in Zukunft zu vermeiden sein. An einer Sehne aber, die einmal 1 Jahr lang eingeheilt gewesen war und gearbeitet hatte, habe ich bisher überhaupt noch keinen Fadenabszeß beobachtet.

Die Gefahr, daß in späteren Jahren die eingeheilte seidene Sehne wieder ausgestoßen wird, ist also sehr gering. Aber selbst wenn sich dies einmal ereignen sollte, so wäre es für das funktionelle Resultat

gleichgültig; denn inzwischen hat sich bei einer seidenen Sehne, die zur Arbeit beansprucht worden ist, so viel echtes Sehnengewebe innerhalb und außerhalb des Seidenstranges gebildet, daß die Seide entbehrlich geworden ist.

Die Gefahr des sekundären Fadenabszesses ist also sehr gering und braucht den Chirurgen nicht von der Verwendung seidener Sehnen abzuhalten.

Es bestehen aber andere Klippen, an denen die Einheilung einer künstlichen Sehne scheitern könnte. Zwei Gefahren habe ich bereits früher ausführlich geschildert, den Knoten- und den Spannungsdecubitus (Handbuch der orthop. Chirurgie, II. Lieferung).

Sowohl der Knotendecubitus, als auch der Spannungsdecubitus droht erst nach der Verbandabnahme; wesentlich früher, in den ersten 4 Wochen nach der Operation, tritt eine andere Gefahr für die künstliche Sehne auf, die Sekretverhaltung. Ich habe in früheren Arbeiten schon die Aufmerksamkeit der Fachgenossen darauf gelenkt, daß nach der Einpflanzung von größeren Seidenmengen häufig eine Sekretion der Wunde auftritt. Das Sekret ist schmierig, schokoladenbraun und dickflüssig. Es zeigt sich in der Regel zuerst in der 2. Woche nach der Operation und wird mitunter wochenlang abgesondert. Bald finden sich bei jedem Verbandwechsel nur einige Tropfen, bald ist es ein halber oder ein ganzer Teelöffel voll.

Mit einer Infektion der Wunde hat dieses Sekret nichts zu tun. Es tritt ohne Temperatursteigerung, ohne Störung des Allgemeinbefindens und ohne lokale Schmerzen auf. Beobachtet wird es nur an den Stellen, wo eine seidene Sehne liegt, während die großen Muskelwunden absolut reaktionslos und trocken bleiben. Daß es sich sicher nicht um eine Infektion der Seide handelt, zeigt der Verlauf.

Wird für eine sorgfältige Entfernung des Sekrets durch richtige Lagerung des Patienten und regelmäßigen Verbandwechsel gesorgt, und wird jede sekundäre Infektion der Wunde dabei vermieden, so heilen die seidenen Sehnen trotz der anfänglichen Sekretion ausnahmslos ein.

Wenn aber die Sekretion anfangs übersehen wird, und sich größere Mengen des Sekrets verhalten, so ist die Einheilung der Seide außerordentlich gefährdet. Eine größere zurückgehaltene Sekretmenge bietet offenbar der sekundären Infektion einen sehr günstigen Boden; und es scheinen solche Infektionen nicht nur von der Wunde, sondern auch von der Blutbahn aus möglich zu sein, falls irgendwo im Körper ein bakterienerzeugender Herd, z. B. ein Furunkel oder dergl., besteht.

Deshalb lege ich schon seit Jahren den allergrößten Wert auf die sorgfältige Entfernung dieses Sekrets. Ich habe zu dem Zwecke die 48stündige Drainage der Wunde durch Sublimatdochte empfohlen, damit jede Zurückhaltung des Sekrets vermieden wird. Daß sich auf diese Weise die Gefahr der Sekretverhaltung umgehen läßt, das zeigt die Tatsache, daß mir die Einheilung von über 300 Seidensehnen gelungen ist.

Aber dieses Resultat ist durch einen außerordentlichen Aufwand von Zeit und Mühe gewonnen worden.

Da das operierte Glied gerade in den ersten Wochen nach der Operation sehr sorgfältig fixiert sein muß, so muß der Verbandwechsel durch kleine Fenster im Gipsverbande geschehen, und daß es unter diesen Verhältnissen viel schwieriger und mühsamer ist, die Asepsis der Wunde zu erhalten, als bei der Operation selbst, bedarf keiner Ausführungen.

Mein Streben ging deshalb seit Jahren dahin, diese Sekretion zu vermeiden; den Weg dazu konnte natürlich nur das Tierexperiment klar machen. Es mußte festgestellt werden, wie das Sekret bei den seidenen Sehnen zu stande kommt. Mein Assistent, Dr. Frey, übernahm diese Aufgabe; er wird über seine Versuche an anderer Stelle dieser Zeitschrift selbst ausführlich berichten.

Das wichtigste Ergebnis der Freyschen Versuche ist die Erkenntnis, daß das Sekret durch den Sublimatgehalt der Seide entsteht.

Wenn Frey Seidenstücke, die nur in Wasser abgekocht waren, unter die Rückenhaut von Kaninchen einpflanzte, so heilte die Seide ohne jede Sekretbildung ein und wurde sehr bald von einer zarten Bindegewebskapsel umgeben.

Wenn die Seide aber vorher in Sublimatlösung 1: 1000 ausgekocht war, d. h. ebenso behandelt war wie die Seide der künstlichen Sehnen, dann zeigte sich regelmäßig dasselbe Sekret wie bei meinen Patienten. Das Sekret war aseptisch, und trotz des Sekrets, das bei den kleinen, 1—2 cm langen Seidenstücken etwa die Menge einer Bohne oder Nuß betrug, erfolgte die Einheilung der Seide. Aber die Bindegewebskapsel, welche schließlich die Seide umgab, trat wesentlich später auf, als bei der in Wasser ausgekochten Seide; dafür war jedoch die Kapsel bei der Sublimatseide wesentlich dicker als bei der Wasserseide.

Auf Grund dieser Freyschen Tierversuche scheint das

sicherste Mittel zur Vermeidung des Sekrets die Verwendung von Sublimat zu unterlassen und die Seide nur in Wasser abzukochen.

Aber gegen dieses einfache Verfahren sprachen die Erfahrungen, die wir früher mit der nur in Wasser abgekochten Seide gemacht hatten. Wasserseide heilt zwar auch beim Menschen genau wie beim Kaninchen, reaktionslos ein, aber sie gibt häufig Anlaß zu den sekundären Fadenabszessen. Sublimatseide heilt wesentlich schwerer ein als Wasserseide, aber sie bewahrt die Patienten mit ziemlicher Sicherheit vor Fadenabszessen.

Die Erklärung dieser nicht nur von mir, sondern auch von anderen Chirurgen beobachteten Tatsache liefern die Untersuchungen Freys. Das Sublimat geht eine innige Verbindung mit den Amidoverbindungen der Seide ein, wie wir durch die Arbeiten von Hoffmann wissen. Diese Quecksilberverbindung, deren Eigenschaften im einzelnen noch nicht bekannt sind, bleibt, wie Frey nachwies, jahrelang in der Seide erhalten, und wirkt im lebenden Organismus durch Abspaltung von Quecksilber antiseptisch. Der Quecksilbergehalt der Seide verhindert die Ansiedlung von Bakterien; umgekehrt bildet die nur in Wasser abgekochte Seide mit ihren Maschen und Höhlen einen idealen Schlupfwinkel für die Bakterien, wo sie ungestört von den Körpersäften und -zellen sich entwickeln und vermehren können. Das zeigt die Erfahrung, daß Seidenfäden, in welche einmal Bakterien eingedrungen sind, fast stets eine Eiterung unterhalten, bis sie entfernt werden.

Deshalb verbietet sich die Verwendung der nur in Wasser ausgekochten Seide unter allen Umständen, und die Aufgabe mußte sein, eine Seide herzustellen, welche ebenso reaktionslos wie die Wasserseide einheilt, aber auch ebenso sicher die Gefahr des Fadenabszesses ausschließt, wie die Sublimatseide.

Diesen Bedingungen entspricht die Sublimatparaffinseide, welche ich seit $1\frac{1}{2}$ Jahren verwende. Die Behandlung dieser Seide ist folgende: die Turnerseide wird zunächst in Sublimat 1:1000 $\frac{1}{4}$ Stunde lang ausgekocht und dann 48 Stunden lang an einem warmen staubfreien Ort zum Trocknen aufgehängt. Auf diese Weise erhält die Seide den Sublimatgehalt, dessen sie zur Verhütung von Fadenabszessen bedarf.

Um nun die Reizung der Wunde durch das Sublimat zu vermeiden und damit die Sekretbildung zu verhindern, wird die getrocknete Sublimatseide vor der Operation 1 Stunde lang in Paraffin (Schmelzpunkt 55°) im Wasserbade gekocht.

Aus dem flüssigen Paraffin wird die Seide während der Operation herausgenommen und sofort, solange sie noch warm und geschmeidig ist, verwendet. Bei der Herstellung dieser Paraffin-Sublimatseide ist vor allem darauf zu achten, daß die Seide, bevor sie in das Paraffin kommt, absolut trocken ist, und daß sie sowohl im Sublimat wie im Paraffin nur ganz lose in wenigen Windungen auf Gaze aufgewickelt ist, damit die imprägnierenden Lösungen überall eindringen können.

Ich erwartete von dem Paraffingehalte der Seide, daß die unmittelbare Berührung von Sublimat und lebenden Zellen vermieden und damit der Anlaß zur Sekretbildung wegfallen würde. Auf Grund der Erfahrungen, die wir mit der Einheilung von Paraffinprothesen gemacht haben, war zu erwarten, daß schließlich das Paraffin resorbiert wird, und daß dann doch die Sublimat-Seidenverbindungen direkt mit den Körpergeweben in Berührung treten. Aber gleichzeitig durfte man hoffen, daß diese Freilegung der Sublimatseide so allmählich eintritt, daß es trotzdem nicht zur Bildung von großen Sekretmengen kommt.

Diese Erwartungen haben sich bestätigt. Seit 1½ Jahren verwende ich diese Sublimat-Paraffinseide, und es ist mit wenigen Ausnahmen die Sekretbildung in den ersten Wochen nach der Operation dadurch vermieden worden. Die wenigen Fälle, in denen Sekret beobachtet wurde, sind wahrscheinlich auf unvollkommene Paraffinierung der Seide zurückzuführen.

Ebensogut wie gegen die Sekretbildung hat sich die Paraffin-Sublimatseide gegen die Fadenabszesse bewährt. Ich habe in den Jahren, seitdem ich diese Seide verwende, unter den zahlreichen Sehnenoperationen nur einen einzigen Fadenabszeß erlebt, der in eine Zeit fällt, als die Herstellung der Seide sich noch im Versuchsstadium befand, und der deshalb wohl auf fehlerhafte Technik zurückzuführen ist.

Der Fall gehört zu den Glutäalplastiken, die in der folgenden Arbeit beschrieben werden. Die anderen gelungenen Glutäalplastiken, bei denen in jedem Fall 3—4 m Turnerseide von Nr. 12 eingeheilt wurde, bieten aber den besten Beweis für die Vorzüge der Sublimat-Paraffinseide.

Denn bei ihnen heilte die Seide ohne jede Sekretbildung ein und funktioniert jetzt ganz nach Wunsch als künstliche Sehne.

Auf Grund der 1½ jährigen Erfahrungen glaube ich den Kollegen die Verwendung der Paraffin-Sublimatseide wärmstens empfehlen zu können, und ich hoffe, daß die außerordentliche Erleichterung, welche die Paraffinierung der Seide für die Einheilung bedeutet, den künstlichen Sehnen immer mehr Freunde gewinnen wird.

XIII b.

(Aus der orthopädischen Poliklinik der Universität München.)

Der plastische Ersatz des Glutaeus medius und minimus.

Von

Professor Dr. **Fritz Lange.**

Die häufigste Ursache des Hinkens ist die ungenügende Leistungsfähigkeit des Glutaeus medius und minimus.

Die Bedeutung dieser Muskeln für die Gleichmäßigkeit des normalen Ganges ist schon von dem großen Muskelphysiologen Duchenne erkannt und beschrieben worden. Welche Rolle diese Muskeln beim watschelnden Gang der angeborenen Hüftverrenkung spielen, hat Trendelenburg richtig gewürdigt und zur allgemeinen Geltung gebracht.

Daß aber auch bei den meisten übrigen Hüftleiden die letzte Ursache des Hinkens in einer Insuffizienz der Glutäen zu suchen ist, das scheint noch nicht allgemein anerkannt zu sein. Es sei deshalb gestattet, mit wenigen Worten auf die Leistung dieser beiden Muskeln einzugehen.

Sobald der Mensch auf einem Beine steht, hat der Rumpf die Neigung, seiner Schwere folgend, nach der entgegengesetzten Seite zu sinken. Diese Senkung des Rumpfes wird verhütet durch eine kräftige Anspannung des Glutaeus medius und minimus auf der Seite des Standbeines. Man kann sich von dieser Wirkung leicht überzeugen, wenn man beim Gehen auf jeder Seite oberhalb des Trochanters eine Hand fest gegen den Glutaeus medius und minimus preßt. In jedem Augenblick, in dem das Gewicht des Rumpfes nur von einem Bein getragen wird, spannt sich sofort diese Muskelgruppe des betreffenden Beines bretthart an, und verhütet dadurch ein Sinken des Rumpfes nach der entgegengesetzten Seite. Die Muskeln leisten dabei eine außerordentliche Arbeit unter sehr ungünstigen Verhältnissen. Denn der Hebelarm, an dem ihre Kraft angreift, ist kurz, und der Hebelarm,

an dem die schwere Last des Rumpfes, der Arme, des Kopfes und des anderen Beines hängt, ist lang.

Wir dürfen uns deshalb nicht wundern, wenn leicht Störungen in der Arbeitsleistung dieser Muskeln vorkommen.

Sie können schon versagen, wenn die Last, die sie zu balancieren haben, ungewöhnlich groß wird. Man sieht das häufig bei besonders fettleibigen Personen, deren Gang an den watschelnden Gang der Kinder mit angeborener Hüftverrenkung erinnert. Beobachtet man einen sehr korpulenten Mann beim Gehen genauer, so sieht man, daß er in demselben Augenblick, in dem der Körper auf einem Beine ruht, den Rumpf nach derselben Seite wirft. Die Glutäen reichen da, obwohl sie selbst keine krankhafte Veränderung zeigen, nicht aus, um das Sinken des Rumpfes nach der dem Standbein entgegengesetzten Seite zu verhüten; der Patient erleichtert sich das Balancieren des Rumpfes über dem Standbein, indem er die Schwerlinie des Rumpfes über die Schwerlinie des Standbeines stellt, d. h. indem er den Rumpf nach der Seite des Standbeines wirft. Durch das abwechselnde Werfen des Rumpfes nach rechts und links entsteht der watschelnde Gang bei der hochgradigen Fettleibigkeit.

Das ist die erste Gruppe der Glutäalinsuffizienz. Die Muskeln selbst sind nicht verändert, aber die Last, die sie zu tragen haben, ist ihnen zu groß geworden.

Bei einer zweiten Gruppe ist die Ursache der Insuffizienz in den Muskeln selbst zu suchen; sie haben ihre normale Spannung eingebüßt. In diese Gruppe fallen alle Hüftleiden, bei denen die Ansätze der Glutäen, der Darmbeinkamm und der Trochanter major, sich aus irgend einer Ursache genähert haben. Das ist der Fall bei der Coxa vara, bei der Schenkelhalsfraktur, die mit Verschiebung geheilt ist, bei der angeborenen Hüftverrenkung und bei allen den zahllosen Coxitiden, bei denen durch eine Einschmelzung des oberen Pfannendaches oder des Femurkopfes eine Destruktion des Gelenkes zu stande gekommen ist. Ich habe die Wichtigkeit der normalen Muskelspannung schon an anderer Stelle[1]) hervorgehoben und durch einwandsfreie Beispiele zu illustrieren mich bemüht, so daß ich von einer Wiederholung hier absehen darf. Gerade bei kurzen Muskeln, wie den Glutäen, dürfte es ohnehin leicht zu verstehen sein, daß ihre Leistungsfähigkeit durch Näherung ihrer Ansatzpunkte besonders schwer leiden muß.

[1]) Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 13.

Denn ein wesentlicher Teil der Arbeitsleistung bei der Kontraktion wird verbraucht, um den schlaffen Muskel in Spannung zu versetzen, und nur der Rest der Kontraktion setzt sich in Bewegung um.

Bei einer dritten Gruppe von Leiden ist die Leistungsfähigkeit der Glutäen nicht genügend, weil die Muskeln paretisch oder völlig gelähmt sind. Das beobachtet man häufig bei der spinalen Kinderlähmung. Sind die Muskeln nur paretisch, so sind die Patienten zwar nicht am Gehen behindert; der Gang ist aber unschön und watschelnd wie bei Kindern mit angeborener Hüftverrenkung.

Sind die Muskeln aber völlig gelähmt, so wird der Gang nicht nur häßlich, sondern auch in der Regel erheblich erschwert; manche Patienten können überhaupt nur gehen, wenn sie geführt werden oder wenn sie sich fest auf einen oder zwei Stöcke stützen. Sie fallen sehr leicht, ermüden sehr rasch und sind dadurch in ihrer Bewegungsfähigkeit sehr gehindert.

Diese vollständige Lähmung des Glutaeus medius und minimus beobachtet man bei der Poliomyelitis häufig gleichzeitig mit völliger Lähmung der sämtlichen Unterschenkelmuskeln, während alle anderen Muskeln der Beine ganz intakt sind. Gerade dieser Lähmungstypus ist recht geeignet, um die funktionelle Wichtigkeit der Glutäen für den Gang zu zeigen. Der Verlust aller neun Unterschenkelmuskeln macht verhältnismäßig wenig Erscheinungen; häufig besteht dabei gar keine Fußdeformität oder höchstens ein leichter Spitzfuß. Eine Zelluloidstahldrahteinlage und eine kleine Stahlschiene im Schuh genügen, um den Gang der Patienten nicht nur sicher, sondern auch so schön gleichmäßig zu gestalten, daß der oberflächliche Beobachter häufig überhaupt nichts Krankhaftes an dem Gang bemerkt.

Das gilt für die Patienten, bei denen nur die Unterschenkelmuskeln gelähmt sind. Sobald aber auch der Glutaeus medius und minimus an der Lähmung beteiligt sind, wird der Gang in so entstellender Weise hinkend, daß auf weite Entfernungen das Krüppeltum der Patienten sichtbar ist.

Im Zeitalter der Sehnenverpflanzung hat da der Arzt den Wunsch, auf operativem Wege zu helfen. Mich hat seit 6 Jahren das Problem der Glutäalplastik beschäftigt.

Zuerst habe ich versucht, durch Seidenfäden, die ich vom Trochanter zum Darmbeinkamm — entsprechend dem Faserverlauf des Glutaeus medius — ausspannte, diese Muskeln zu ersetzen. Ich

hatte in einzelnen Fällen beobachtet, daß derbe Narbenstränge, welche das Bein im Hüftgelenk in Abduktionsstellung fixieren, insuffiziente Glutäalmuskeln ersetzen können. Aber trotzdem sich reichlich Bindegewebe um die Seide herum bildete, reichten die künstlich geschaffenen Narbenstränge nicht aus, um den Rumpf über dem Standbein zu balancieren.

Ich gewann aus diesem ersten negativen Operationsresultat die Ueberzeugung, daß lebende Muskelkraft zum Ersatz der Glutäen herangezogen werden mußte. Aber woher diese nehmen?

Man hätte daran denken können, vom Glutaeus maximus eine Portion abzuspalten und an der Stelle des Glutaeus medius und minimus nach vorn zu verlagern. Aber die Eintrittsstellen der Gefäße und Nerven beim Glutaeus maximus verbieten eine so beträchtliche Verschiebung.

Gegen die Verwendung des Tensor fasciae und des Sartorius sprachen zum Teil dieselben Bedenken. Außerdem wären die beiden Muskeln voraussichtlich nicht kräftig genug gewesen, um die Glutäen zu ersetzen.

Auch die anderen Muskeln, die noch in Frage gekommen wären, erwiesen sich als ungeeignet, und schließlich blieb als einziger Ersatzmuskel der Vastus externus übrig.

Von der Menge seiner Muskelfasern war zu erwarten, daß sie einen genügenden Ersatz für die Glutäen liefern würden; zumal da der Vastus externus fast 3mal so lang ist als der Glutaeus medius, und deshalb einen viel längeren Hebel für die angreifende Kraft bildet als die Glutäen. Auch die Verlaufsrichtung des Vastus externus ist günstig; sie entspricht beim lebenden Menschen der Richtung der mittleren Partien der beiden Glutäalmuskeln.

Eine Verlagerung des Muskels war deshalb nicht notwendig; nur verlängert mußte er werden, damit er am Darmbeinkamm angreifen konnte.

Normalerweise inseriert das obere Ende unterhalb des Trochanter major am Femur. Dieser Ansatz mußte losgelöst und der Muskel durch Seide so verlängert werden, daß er am Darmbeinkamm angreifen konnte. Der Ansatz am Darmbeinkamm durfte sich aber nicht etwa auf einen Punkt beschränken, sondern die seidene Sehne mußte an einer ebenso großen Fläche angreifen, wie der Glutaeus medius. Um das zu erreichen, mußte man beim Erwachsenen mindestens an acht bis zehn verschiedenen Stellen die Seide am Darmbeinkamm festnähen;

es mußten also acht bis zehn seidene Sehnen strahlenförmig von dem oberen Ende des Vastus externus ausgehen.

Endlich mußte die Seide — entsprechend der großen Aufgabe, die sie zu leisten hatte — sehr stark gewählt werden (Turnerseide Nr. 12). Das waren die theoretischen Forderungen!

Ich habe mich mehrere Jahre gescheut, dieselben in die Praxis umzusetzen, weil ich die Einheilung der außergewöhnlich großen Seidenmenge (etwa 3—4 Meter bei Erwachsenen) für nicht ganz einfach hielt. Vor allem fürchtete ich das aseptische Sekret, das bei der Einpflanzung von großen Mengen Sublimatseide fast stets auftritt, und dessen Ursprung und Bedeutung in der vorangehenden Arbeit ausführlich besprochen ist.

Erst als ich mich überzeugt hatte, daß durch die Paraffinierung der Sublimatseide das lästige Sekret sich fast vollständig vermeiden läßt, wagte ich es, so große Mengen Seide einzupflanzen, wie sie die Glutäalplastik erforderte. Die erste Operation habe ich im Juni 1905 ausgeführt.

Seitdem habe ich noch drei weitere Kranke in gleicher Weise operiert, so daß ich zur Zeit über 4 Fälle berichten kann.

Bei allen 4 Patienten bestand der oben beschriebene Lähmungstypus: Totale Lähmung aller Unterschenkelmuskeln und vollständige Lähmung des Glutaeus medius und minimus. Die eine 19jährige Patientin vermochte trotz der Glutäallähmung kurze Strecken ohne Stock zu gehen. Der Gang war aber sehr unschön und sehr unsicher. Die drei anderen Kranken, ein 20jähriges, ein 21jähriges und ein 5jähriges Mädchen, konnten überhaupt nur mit Hilfe von Stöcken sich fortbewegen.

In Rückenlage konnten alle vier Patientinnen mit Hilfe des gesunden Tensor fasciae das Bein etwas abduzieren. Dabei konnte man sich durch die Palpation überzeugen, daß der Glutaeus medius und minimus völlig schlaff blieben. Wenn die Patientinnen aber auf der gesunden Seite lagen, so reichte die Kraft des Tensor fasciae nicht aus, um das Gewicht des Beines zu überwinden und das Bein hochzuheben.

Die Operation wurde bei allen vier Patientinnen in gleicher Weise ausgeführt.

Ein Längsschnitt, in der Mitte des Oberschenkels beginnend, legte die obere Hälfte des Vastus externus frei. Anfangs habe ich den Schnitt bis zur Mitte der Darmbeinschaufel geführt, um die Glutäen

freizulegen und die Beschaffenheit der Muskeln zu untersuchen; später habe ich ihn im Interesse einer kleineren Wunde nur bis zum Trochanter geführt.

Ein weiterer, bis auf die Knochen dringender Schnitt verlief, von der Spina ant. sup. beginnend, am Darmbeinkamm entlang bis zum vorderen Rande des Glutaeus maximus.

Die Blutung ließ sich stets durch Kompression stillen. Dann wurde der obere Ansatz des Vastus externus, der in einem spitz zulaufenden Muskelbauch endet, vom Trochanter major abgelöst und der Muskel auf etwa 6—8 cm Länge mit 8—10 doppelten Seidensträngen durchflochten. Dieser Strang von Seidenfäden wurde durch das subkutane Fettgewebe zur oberen Wunde herausgeführt.

Nun erfolgte die Vernähung von je einem Doppelfaden am Darmbeinkamm.

Die erste Sehne wurde dicht hinter der Spina am Knochen festgenäht, die zweite Sehne einige Zentimeter weiter nach hinten und so fort, so daß die seidenen Sehnen vom oberen Ende des Vastus externus an strahlenförmig wie die Fasern des Glutaeus medius zum Darmbeinkamm verliefen.

Die Vernähung geschah periostal, wenn die Nadel einen festen Halt an den Weichteilen fand. An Stellen, wo die Knochenhaut sehr dünn war, habe ich den Rand des Darmbeinkammes durchbohrt und die Seide durch die Bohrlöcher geführt. Nachdem alle Seidenfäden versorgt waren, wurde das Bein in eine Abduktionsstellung von etwa 140° gebracht und bei dieser Stellung die Seidenfäden angespannt und am Knochen fest verknotet.

Dann folgte die Naht der Hautwunden, Drainage der Wunde mit Sublimatdocht (für 48 Stunden) und Gipsverband bei extremer Abduktion und mittlerer Streckstellung und Bettlage für 4 Wochen. Nach 6—8 Wochen wurde der Verband entfernt und eine abnehmbare Zelluloidstahldrahtbandage, die das Becken und den Oberschenkel umfaßte und das Bein in einer Abduktionsstellung von etwa 150° fixierte, angelegt.

Gleichzeitig wurde mit aktiven Abduktionsübungen unter Widerstand begonnen, um eine recht kräftige Umwachsung der Seide mit Sehnengewebe zu erzielen.

Dabei wurde aber jede passive Adduktionsstellung des Beines ängstlich vermieden.

4 Monate nach der Operation wurde zunächst stundenweise die

Bandage weggelassen und das Gehen ohne Apparat erlaubt. Nach einigen weiteren Monaten wurde auf den Gebrauch des Apparates vollständig verzichtet.

Nun zu den Resultaten!

Die großen Seidenmengen heilten bei allen 4 Patientinnen zunächst völlig reaktionslos ein.

Bei dem einen 5jährigen Mädchen aber entwickelte sich 6 Wochen nach der Operation ein Abszeß und die Fäden mußten schließlich entfernt werden. Wahrscheinlich fällt dieses Mißgeschick, das ich bisher nur dieses eine Mal bei Verwendung von Paraffinseide erlebt habe, der Präparierung der Seide zur Last. Wenn die Seide im Innern nicht absolut trocken ist, kann sie sich mit dem Paraffin nicht genügend durchtränken; nach der Resorption des oberflächlich anhaftenden Paraffins wirkt dann das Sublimat in größerer Menge reizend auf die Gewebe und gibt Veranlassung zur Bildung des oben beschriebenen Sekrets.

Bei den anderen drei Patientinnen sind die zahlreichen Seidenfäden eingeheilt geblieben und funktionieren seit 10, 11 und 15 Monaten als neue Sehne des Vastus externus.

Das läßt sich an der Anspannung der Seidenstränge, die sowohl bei der Streckung des Unterschenkels, wie bei der Abduktion des Oberschenkels auftritt, nachweisen. Die Umwachsung der Seidenfäden durch neugebildetes Gewebe scheint schon jetzt in sehr reichlichem Maße erfolgt zu sein, soweit man durch Palpation darüber urteilen kann.

Alle drei Patientinnen vermögen mit ihrem neuen Abduktor das Bein, wenn sie auf der gesunden Seite liegen, frei hochzuheben; man fühlt dabei die straffe Anspannung der neuen Sehne.

Das ist eine größere Arbeitsleistung, als z. B. der Quadriceps vollbringt, wenn er den Unterschenkel frei gestreckt hält.

Jedoch die Kraft der neu erzielten Abduktion ist noch bei keiner Patientin so groß wie auf der gesunden Seite. Die eine 20jährige Patientin konnte ich in den letzten Tagen persönlich nachuntersuchen. Sie vermochte mit ihrem neuen Abduktor auf der kranken Seite 2800 g zu heben, während sie mit der gesunden Seite 3700 g hebt. Da sie vor der Operation gar kein Gewicht mit der kranken Seite zu heben vermochte, so ist die erzielte Besserung sehr groß, eine vollständige Wiederherstellung ist aber zur Zeit noch nicht erzielt. Ebensowenig ist der Gang schon normal. Sehr wesentliche Besserungen im Vergleich zum Zustande vor der Operation zeigen alle drei Patientinnen. Die zwei

Kranken, welche vorher nur mit Stöcken sich fortbewegen konnten, vermögen ohne Stock zu gehen, und eine dieser Patientinnen vermag sogar kurze Strecken fast ohne Hinken zu gehen.

Aber für Endresultate ist die Zeit noch nicht gekommen. Ebenso wie bei einer Quadricepsplastik das Endresultat erst 2—3 Jahre nach der Operation erzielt ist, so ist bei dem viel schwierigeren Ersatz der Glutäen das endgültige Urteil sicher nicht früher zu erwarten.

Wohl aber berechtigen die bisher erzielten Resultate, das Problem der Glutäalplastik aufzunehmen. Gelingt der völlige Ersatz von paralytischen Glutäalmuskeln auf diesem Wege, so eröffnet sich auch für die viel größere Gruppe von Glutäalinsuffizienz infolge von Verschiebung des Trochanter major nach oben die Aussicht, das Hinken und damit das Symptom, welches die Krüppelhaftigkeit in entstellender Form anzeigt, zu beseitigen.

XIV.

Pendelapparat für die Behandlung von Deformitäten der Halswirbelsäule[1]).

Von

Prof. Dr. **A. Codivilla,** Bologna.

Mit 2 Abbildungen.

Der Pendelapparat, den ich beschreibe, hat sich bei der Behandlung vieler Deformitäten am Halse, sowie einiger Erkrankungen dieses Körperabschnittes, bei denen eine Bewegungsbehandlung mit Vorteil ausgeführt wird, sehr gut bewährt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß bei der Behandlung vieler Deformitäten in den anderen Teilen der Wirbelsäule methodisch ausgeführte Bewegungen eine Hauptrolle spielen. Darum darf es nicht wundernehmen, wenn dieselbe Behandlungsmethode auch bei Deformitäten der Halswirbelsäule am Platze ist. Eine Deformität dieser Gegend ist sehr oft als Komplikation einer primären Deviation der Rücken- und Lendenwirbelsäule aufzufassen, in anderen Fällen ist dieselbe die erste Erscheinung einer Deviation der Wirbelsäule. Angeborene Cervikalskoliosen werden bedingt: durch angeborene Wirbeldeformitäten, durch die Existenz von Halsrippen; mitunter findet man die Skoliose als Begleiterscheinung des Hochstandes eines Schulterblattes; in den meisten Fällen jedoch ist die Cervikalskoliose eine Folge von Veränderungen in den Weichteilen, ganz besonders beim angeborenen Schiefhalse. In diesen Fällen ist die Deformität eine wirklich den Knochen betreffende, und die Skoliose ist öfters mit Kyphose verbunden. Bei allen diesen Deformitäten ist eine Bewegungsbehandlung durch ebendieselben Momente, die bei den Deviationen der übrigen Wirbelsäule in Betracht kommen, indiziert. Man muß nämlich durch intensive, gut lokalisierte Bewegung in der Gegend, wo die knöcherne Deformität am ausgesprochensten ist, mit

[1]) Der Apparat wird von Herrn Augusto Lollini in der mechanischen Werkstätte des Istituto ortopedico Rizzoli in Bologna verfertigt und ist daselbst um den Betrag von 600 Lire erhältlich.

einer direkten Bewegung im Sinne der Korrektion die retrahierten Weichteile dehnen, eine bessere Stellung der Gelenke ermöglichen und die Veränderungen des Knochens im Sinne eines Ausgleiches der Störung anbahnen.

Bei anderen durch eine relativ rezentere Ursache bedingten Störungen, z. B. bei Kontrakturen nach überstandener nichttuberkulöser Arthritis der Halswirbel, nach Myositiden, bei durch Erkrankungen des Nervensystems bedingten muskulären Spasmen, wird man nicht mit Deformitäten im Knochen, sondern nur mit Veränderungen in den Gelenken und Retraktion der Weichteile zu kämpfen haben; in solchen Fällen ist die Aufgabe der Therapie eine wesentlich leichtere, jedoch auch hier durch Bewegung viel leichter zu erfüllen, als mit anderen Korrektionsmethoden wie z. B. passiven Redressements, Immobilisation mittels Apparaten etc.

Bis jetzt nun waren eben diese Hilfsmittel, die dem Praktiker bei der Behandlung der Deformitäten am Halse zur Verfügung standen: immobilisierende Apparate in Korrektions- oder Hyperkorrektionsstellung, Suspension des Kopfes in Korrektion oder Hyperkorrektion, forcierte Redressements etc. etc. Man ließ auch freie aktive Bewegungen oder Widerstandsbewegungen mit Hilfe der Hand ausführen. Der Wert solcher Manipulationen war aber wegen mangelnder Fixation der Schultern und der nicht sicher zu bestimmenden Ebene der Kopfexkursionen sehr problematisch. Derselbe Einwand muß bei der Behandlung unserer Fälle mit dem für die Bewegungen des Kopfes von Herz und Bum angegebenen Widerstandsapparaten, den einzigen, die diese Lücke in unseren mechano-therapeutischen Apparaten auszufüllen suchen, gemacht werden.

Um sich einen klaren Begriff der Unzulänglichkeit und der Unzweckmäßigkeit der uns bis jetzt zur Verfügung stehenden mechanotherapeutischen Methoden zu bilden, genügt es, an die von den meisten Autoren beim Torticollis congenitus nach der Trennung des Sternocleidomastoideus geübte Nachbehandlung zu erinnern. Den wichtigsten Teil der postoperativen Therapie bildeten ein täglich vorgenommenes forciertes Redressement, passive Korrektionsmanöver, Suspensionen in korrigierter Stellung etc., kurz eine Kombination von Manipulationen, welche gewöhnlich vom Patienten schlecht oder gar nicht ertragen wurden, die postoperative Behandlung des angeborenen Schiefhalses zu einer wahren Crux für Patienten und Arzt gestalteten und dabei wenig oder überhaupt nichts nützten.

Fig. 1.

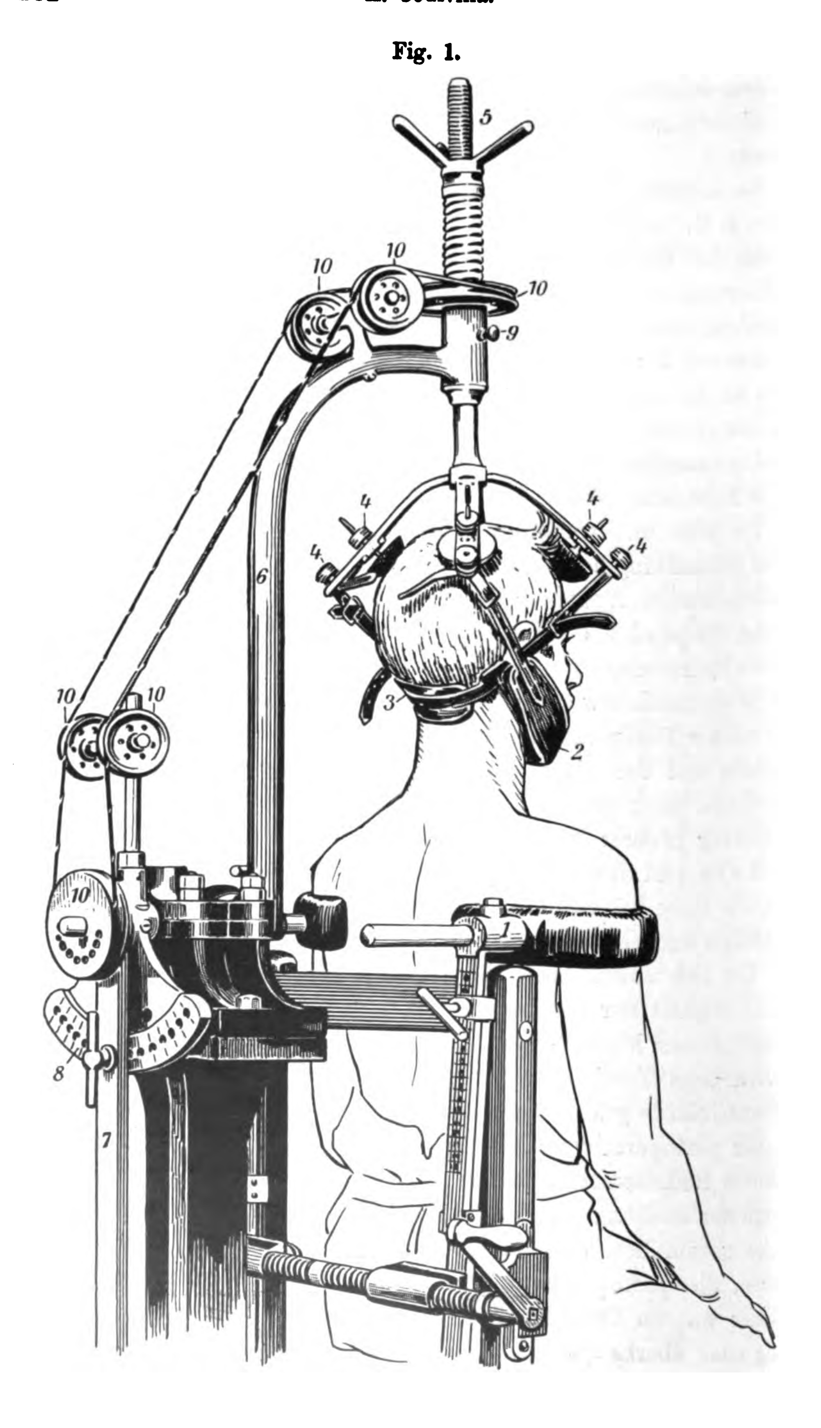
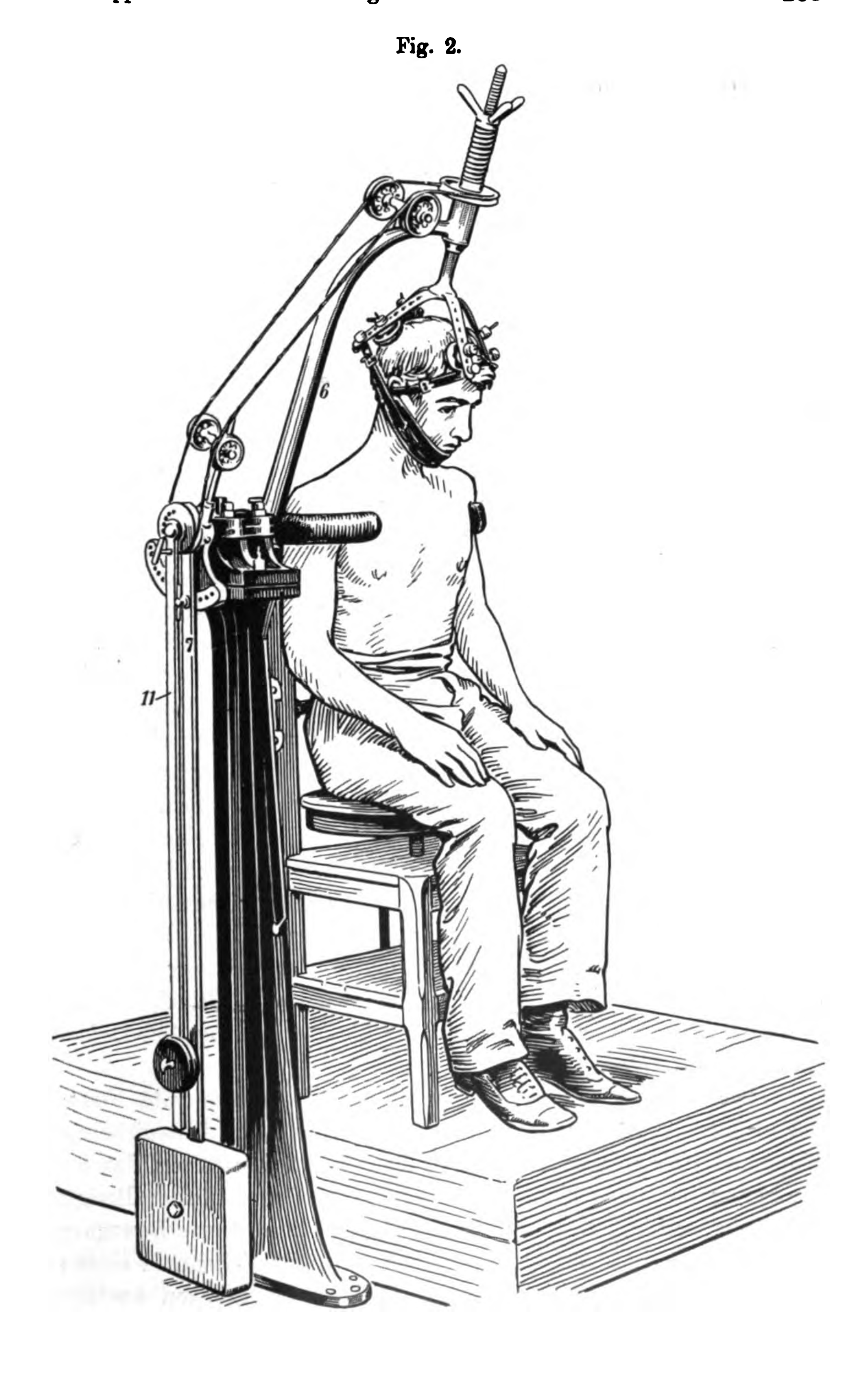


Fig. 2.



Der Nutzen solcher Manöver kompensiert nach meinen Erfahrungen keineswegs die ihnen anhaftenden Uebelstände; denn um irgend wirksam zu sein, müßten dieselben notwendigerweise sehr schmerzhaft ausfallen; dadurch kommt es zu reaktiven und reflektorischen Kontraktionen der Halsmuskulatur, welche die Wirkung der redressierenden Kräfte größtenteils aufheben. Man kann leicht beobachten, daß nach Aufhören der durch die gewöhnlichen postoperativen redressierenden Manöver entwickelten Wirkung Kopf und Hals mit der Gewalt einer Metallfeder die mitunter sogar übertriebene unkorrekte Stellung wieder einnehmen und infolgedessen sich die Weichteile wiederum retrahieren und die einander genäherten Stümpfe des Sternocleidomastoideus wiederum verwachsen können. Besonders die Wirbelgelenke der extendierten Seite werden, wie man sich mittels Palpation leicht überzeugen kann, nach den Redressionsmanövern schmerzhaft und verursachen die oben angeführten Muskelkontraktionen. Ich stehe nicht an zu erklären, daß viele Rezidive nach ganz korrekt ausgeführten Myotomien bei Torticollis nur auf Rechnung der Suspension in hyperkorrigierter Stellung und der passiven Redressionsmanöver zu setzen sind. Dies alles bewog mich, einen anderen Weg einzuschlagen. Ich verließ die Suspensionen in Hyperkorrektion, die forcierten Redressionsmanöver und versuchte den Gang der anatomischen Veränderungen mit Hilfe des korrigierenden Einflusses methodisch ausgeführter Bewegungen mit dem Pendelapparate vorsichtig zu unterstützen. Ich werde die Vorteile der Pendelapparate nicht hervorheben. Bei Korrektion von Halsdeviationen sind dieselben ganz besonders schätzenswert. Die mit ihrer Hilfe bewirkten Redressionen geschehen langsam und ohne Gewalt, ganz in Einklang mit der allmählichen Modifikation der Weichteile; die Muskeln, Bänder, Kapseln und die Faszien verlängern sich, die Exkursionskapazität der Gelenke vergrößert sich, die Muskeln stärken sich etc. etc. Auf demselben Prinzipe beruhen die Schultheßschen Apparate für die Behandlung von Deformitäten des Rumpfes.

Der von mir ersonnene Apparat ermöglicht eine gute Fixation der Schultern und des Kopfes mit Extension der Halswirbelsäule. Kopf und Hals werden in der geeigneten Stellung gehalten, damit die Bewegung im Sinne eines Redressements ausfallen könne; Beugung, Streckung, seitliche Neigung, Rotation, sowie kombinierte Bewegungen können anstandslos ausgeführt werden. Der Kopf kann in einer geeigneten, mithin hyperkorrigierten Stellung Bewegungen ausführen.

Die Beschreibung des Apparates wird durch die beigegebene Figur 1 und 2 erleichtert.

Der Apparat besteht aus zwei Teilen, dem Stuhle und der eigentlichen Maschine. Ersterer ist mit der Maschine in keinerlei Verbindung und kann je nach dem Falle in günstigste Stellung zur Maschine gegebracht werden. Er dient zur Fixierung des Patienten, welcher in größerer oder geringerer Entfernung von der Maschine und in der für die Vornahme von Bewegungen in frontaler, sagittaler Richtung geeigneten Stellung Platz nehmen kann. Der Sitz kann in beliebige Höhe gebracht werden, um den Kopf des Patienten mit dem entsprechenden Teil der Maschine in Verbindung bringen zu können. Auf der Rückenlehne ist ein Schraubstock (Fig. 1_1) mit V-förmig gebogenen Branchen zur Fixation der Schultern angebracht. Infolge zweckmäßiger Konstruktion des Apparates kann die Fixation in gleicher oder verschiedener Höhe beider Schultern vorgenommen werden.

Der Kopf des Patienten wird mittels des Kopfhalters mit der Maschine in Verbindung gebracht: ein Kinngurt (Fig. 1_2) und eine Schleife (Fig. 1_3) für den Nacken drängen den Kopf auf vier kleine, gut gepolsterte Kissen (Fig. 1_4), die jedesmal in die für eine sichere Fixation des Kopfes geeignetste Stellung gebracht werden. Die Figur erläutert ohne weiteres den Vorgang. Der Kopf bildet so mit diesem Teile der Maschine ein Ganzes, die Bewegungen des Kopfes werden auf die Maschine fortgeleitet und umgekehrt. Man kann auch — wenn man es in dem speziellen Falle für nützlich erachtet — mit Hilfe der Schraube (Fig. 1_5) am Kopfhalter auf den Kopf durch einen Zug nach oben im Sinne einer Suspension einwirken, und kann diesen Zug während der Vornahme der Bewegungsübungen anhalten lassen.

Die Maschine erlaubt dem Patienten die Ausführung von Oszillations- und Rotationsbewegungen. Diese Bewegungsarten werden voneinander getrennt ausgeführt und für jede wirkt je ein Pendel. Bei den Oszillationsbewegungen wirken der ganze Stützbogen (Fig. 1_6 und 2_6) und der große Pendel (Fig. 1_7 und 2_7) mit. Diese Bewegung, die der Patient in der sagittalen und frontalen Ebene ausführen kann, ist symmetrisch oder nicht symmetrisch möglich, denn es kann mit Hilfe des Stiftes (Fig. 1_8) die dem Falle angepaßte Neigung des Stützbogens zum Pendelschaft eingehalten werden. Diese Oszillationsbewegung ist auch bei nach rechts oder links rotiertem Kopfe leicht ausführbar. Die Rotationsbewegung kann ausgeführt werden, wenn die Schraube (Fig. 1_9), die die Rotationshülse fixiert, entfernt ist.

Hierauf können die Teile (Fig. 1_{10}) des Apparates und der kleine Pendel (Fig. 2_{11}) in Aktion gesetzt werden, letzterer kann auf eine dem Oszillationspendel ähnliche Art den Kopf jene für den speziellen Fall zweckmäßige Grundstellung einnehmen lassen.

Der Apparat ermöglicht hiermit alle mit dem Kopfe und mit dem Halse denkbaren Bewegungen, aber er unterstützt dieselben und er regelt sie nach der Richtung, der Form, Amplitüde und Stärke. Mit Hilfe des Apparates werden die Übungen dem vorliegenden Falle genau angepaßt und erhalten so einen wahren therapeutischen Wert.

Die Erfahrung hat die Leistungsfähigkeit der Methode glänzend erwiesen. Es wurden Fälle von Torticollis infolge Myositis rheumatica, Rigidität nichttuberkulöser Arthritiden der Wirbelsäule, ferner Fälle von Torticollis spasticus, Cervikalskoliose, rhachitischer Skoliose etc. behandelt. Die Fälle von Torticollis congenitus bildeten den Gegenstand einer Mitteilung am V. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie, auf welche Mitteilung sich die Arbeit „Ueber die Behandlung des angeborenen Schiefhalses“ im Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallsheilkunde Bd. V, Heft 1, 1906 bezieht.

XV.

(Aus Prof. Dr. Vulpius' Orthopädisch-Chirurgischer Klinik in Heidelberg.)

Knochenplastik zur Beseitigung der Manus vara.

Von

Oskar Vulpius.

Mit 3 Abbildungen.

Eine Störung des Längenverhältnisses beider Vorderarmknochen kann die seitliche Abweichung der Hand verursachen: Die Verkürzung bezw. der mehr oder weniger weitgehende Defekt des Radius erzeugt die Manus valga, während die Varusdeformität der Hand Folge der relativen oder absoluten Verlängerung eben dieses Knochens ist.

Solche Längendifferenzen können angeboren sein, wobei der Radiusdefekt außerordentlich viel häufiger beobachtet worden ist als Defektbildung der Ulna. Derartige Defekte des Vorderarmskelettes sind meist, wenn auch nicht ausnahmslos verbunden mit Defekten an Hand und Fingern.

Oder aber es entsteht die Längendifferenz intra vitam: Als Folge entzündlicher Prozesse am Knochen, welche zu Verkürzung oder aber auch gelegentlich zu Verlängerung der erkrankten Knochen führen, häufiger wohl als Folge traumatischer Epiphysenlösung am einen oder am anderen Knochen mit konsekutiver Wachstumsstörung.

Die therapeutischen Bestrebungen behufs Beseitigung der fehlerhaften Stellung der queren Handgelenksachse haben sich, soweit mir bekannt, stets mit dem absolut oder relativ zu langen Knochen beschäftigt: Man hat durch lineäre oder keilförmige Osteotomie ihn zu verkürzen und, da er gewöhnlich nach der Seite des zu kurzen Knochens konkav gebogen ist, geradezurichten versucht, oder man hat eine Kontinuitätsresektion vorzunehmen empfohlen, ähnlich wie zur Beseitigung der ischämischen Kontraktur am Vorderarm. Oder endlich man hat es unternommen, das weitere Wachstum des zu langen Knochens zu hemmen mit Hilfe der Chondrektomie, der Epiphysenlinienresektion,

einer Operation, die natürlich nur Erfolg erzielen kann bei Kindern und unter der Voraussetzung, daß der nichtoperierte Nachbarknochen wachstumsfähig ist.

In einem Fall von Manus vara infolge von Wachstumsverkürzung der Ulna haben wir den Versuch gemacht, diesen Knochen zu verlängern und auf diese Weise die mangelnde Stützung der Hand auf der Medialseite des Handgelenkes wiederherzustellen.

17 Jahre altes Mädchen: Die Entbindung soll sehr schwer gewesen sein und die Wendung nötig gemacht haben. Als die Extraktion zur Hälfte beendigt war, seien dem Arzt die Kräfte ausgegangen. Während der dadurch bedingten Pause im Geburtsakt habe das Kind einen Gehirnschlag erlitten. Angeblich sei zunächst die ganze linke Körperseite gelähmt gewesen, das Bein habe sich sehr rasch wieder erholt, im Gesicht sei eine leichte Schwäche noch im 13. Lebensjahre bemerkbar gewesen. Der Arm blieb mehr und mehr im Wachstum zurück und gebrauchsunfähig.

Bei der Aufnahme ergab sich an dem im übrigen gesunden und kräftig entwickelten Mädchen folgender Zustand des linken Armes:

Der Arm ist auffallend kurz, seine Gesamtlänge beträgt 59 cm gegen 68 rechterseits.

Die Differenz von 9 cm läßt sich hinsichtlich der Beteiligung der einzelnen Extremitätenabschnitte aus folgender Tabelle entnehmen:

	Rechts	Links
Länge des Oberarmes	28	27
„ „ Vorderarmes	24	19
„ der Hand	16	13
„ des ganzen Armes	68	59

Auch hinsichtlich der Umfänge sind linkerseits erhebliche Mindermaße festzustellen:

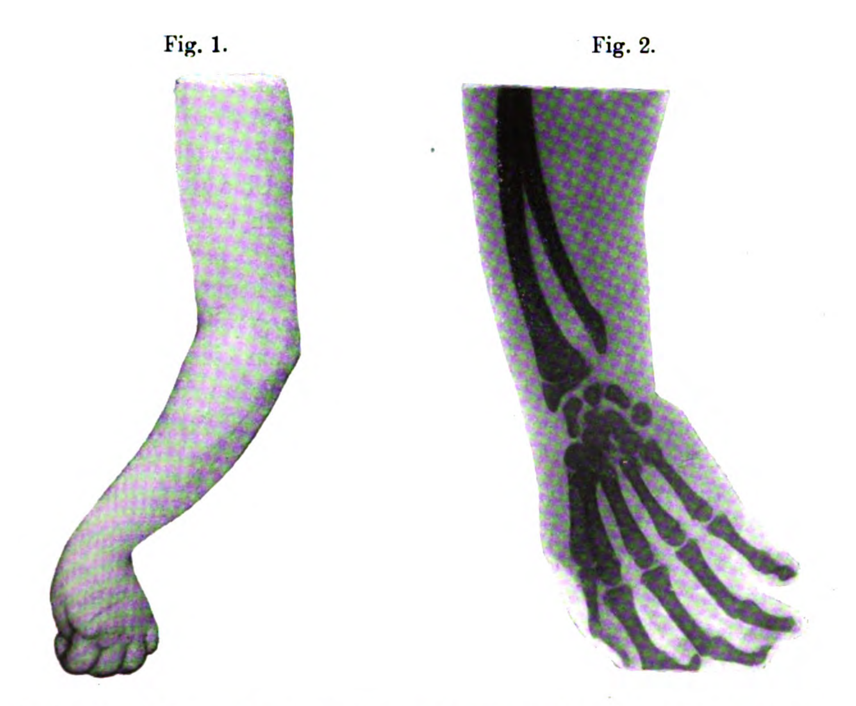
	Rechts	Links
Umfang des Oberarmes	28	23
„ „ Vorderarmes	23	20
„ der Hand	20	16,5.

Die linke Schulter steht tiefer als die rechte, entsprechend einer mäßig starken rechtskonvexen Totalskoliose. Pectoralis gut, Cucullaris in den oberen Partien gut, weiter unten schwach, Serratus mäßig, Deltoides in der vordersten Partie gut, im übrigen schlecht. Die passive Beweglichkeit im Schultergelenk ist frei, aktiv kann der

Arm nur mit gebeugtem Ellbogengelenk und nur nach vorwärts-seitwärts, nicht rein seitlich um ca. 45 Grad über die Horizontale gehoben werden. Am Oberarm ist der Biceps erhalten, aber sehr mäßig, der Triceps fehlt. Das normal konfigurierte Ellbogengelenk kann aktiv gar nicht, passiv bis 155 Grad gestreckt werden.

Der Vorderarm steht etwas supiniert, kann aktiv gar nicht, passiv wenig rotiert werden. Das untere Ende der Ulna endigt zugespitzt so weit zentral von der Handwurzel, daß der Daumen bequem in die

Fig. 1. Fig. 2.



dadurch gebildete Lücke eindringen kann, und ist abnorm beweglich. Die Hand befindet sich in hochgradiger ulnarer Abduktion, so daß der Kleinfingerrand mit dem Vorderarm in gewöhnlicher Haltung einen rechten Winkel bildet (Fig. 1). Passiv läßt sich die Abduktion weiter treiben fast bis zur Berührung von Hand und Vorderarm, sie läßt sich aber auch passiv korrigieren, so daß beinahe eine normale Mittelstellung erzeugt wird.

Außerdem besteht gewöhnlich eine leichte Volarflexion des Handgelenkes, welches aktiv nur etwas gebeugt und noch weniger ausgiebig gestreckt werden kann. Dabei und mehr noch bei passiven Bewegungen

steigert sich die ulnare Abduktion. Die Finger befinden sich dauernd in Flexion, können aktiv nur wenig gebeugt werden. Der Faustschluß wird etwas besser möglich, wenn die Hand passiv in Mittelstellung gedrängt wird. Aktive Streckung der Finger ist völlig unmöglich. Der Daumen bleibt stets in die Hohlhand eingeschlagen.

Von Muskeln sind nachweisbar: Flexor digitorum, Flexor pollicis, Flexor carpi ulnaris.

Die Extensoren fehlen alle mit Ausnahme des sehr schwachen Extensor carpi ulnaris. Adductor und Opponens pollicis in Resten vorhanden.

Das Röntgenbild (Fig. 2) zeigt folgendes: Radius und Ulna sind schmächtiger als normal und im unteren Drittel nach der Ulnarseite ziemlich erheblich abgebogen. Die Ulna endigt etwa $1\frac{1}{2}$ cm über der Epiphysenlinie des Radius, deren Höhe ein griffelförmig zugespitzter Fortsatz der Elle eben erreicht. Ob zwischen Ulna und diesem Processus eine Epiphysenlinie existiert, ist nicht zu erkennen, während diejenige des Radius sich deutlich abzeichnet.

Es handelte sich also um eine Wachstumshemmung des ganzen Armes, die besonders intensiv an der Ulna ausgeprägt war und eine beträchtliche Manus vara veranlaßte, ferner um eine Lähmung, die vom Schultergürtel bis zur Hand sich erstreckte und insbesondere die Streckmuskulatur vernichtet, aber auch die Flexoren hochgradig geschädigt hatte.

Ob die mangelhafte Entwicklung des distalen Endes der Ulna als angeborene Entwicklungsstörung, als Folge der Lähmung oder als Wachstumshemmung nach Epiphysenverletzung aufzufassen ist, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Für jede dieser Annahmen, deren Erörterung wir uns hier nicht als Aufgabe gestellt haben, ließen sich Gründe beibringen.

Wir beschränken uns vielmehr auf die Beschreibung des Heilungsversuches, der uns angezeigt erschien nicht nur aus kosmetischen Gründen, sondern wegen der erwähnten Beobachtung, daß bei richtig gestellter Hand die Brauchbarkeit der Finger etwas zunahm.

Durch operative Verkürzung des Radius würden die Sehnen und Muskeln relativ zu lang geworden sein, sie hätten durch diese Entspannung den Rest von Funktionstüchtigkeit noch verloren.

Es blieb also nur der rationellere Weg gangbar, die Ulna so weit zu verlängern, daß sie die Handwurzel erreichte.

Zu diesem Zweck wurde folgender Versuch einer Plastik unternommen:

Mit dorsalem Längsschnitt wird das untere Ende der Ulna ausgiebig freigelegt, welches ein Bindegewebsstrang mit dem Carpus verbindet. Dann wird mit feinem Meißel ein reichlich langer, zungenförmiger Periostknochenlappen mit peripherer Basis aus der oberen inneren Fläche der Ulna herausgeschlagen, nach der Peripherie umgeklappt. Das äußerste Ende des Lappens wird abgeknickt gegen den Radius hin, so daß der Lappen in etwas größerer Ausdehnung sich gegen die proximale Carpalreihe anstemmt (Fig. 3). Unter Hinzufügung


Fig. 3.



eines volaren Schnittes wurde eine kleine Sehnenplastik angeschlossen: Der gut befundene Flexor carpi radialis wird durchschnitten und mit sämtlichen Sehnen des völlig degenerierten Extensor digitorum vernäht. Der schwache Abductor polliciis wird verkürzt.

Der osteoplastische Lappen versprach einige Wirkung, da nach Beendigung der Operation die Hand nicht mehr nach der Ulnarseite herübersank.

Unter einem Gipsverband erfolgte innerhalb 7 Wochen glatte Heilung. Nach 6wöchentlicher Nachbehandlung wurde die Patientin entlassen mit gutstehender, in Mittelstellung fixierter Hand, aber ohne nennenswerten Erfolg der Sehnenplastik. Das 3 Monate nach der

Operation aufgenommene Röntgenbild (Fig. 3) zeigte, daß der Knochenlappen die ihm angewiesene Lage beibehalten hat. Und das gleiche ergab eine nach 2 Jahren wiederholte Röntgenuntersuchung: Der Knochenlappen steht in der Verlängerung der Ulna und scheint sich verdickt zu haben. Die Ulna hat ebenso wie der Radius 2 cm an Länge zugenommen. Die Palpation ließ das periphere Ende des Lappens in annähernd normaler Beziehung zum Handgelenk nachweisen.

Bei gestreckter Handhaltung gestattete das neugebildete Ende der Elle die ulnare Abduktion der Hand nicht. Sobald aber das Handgelenk in Dorsalflexion gebracht wurde, gelang die Abduktion in unerwünschter Weise an der Knochenspange vorbei.

Es hätte sich das Resultat wohl günstiger gestalten lassen, wenn die Plastik ausgiebiger gemacht worden wäre, wenn man den Lappen mehr von der Dorsalseite entnommen und breiter und länger angelegt hätte. Immerhin hat dieser erste Versuch gezeigt, daß die Methode verhältnismäßig leicht ausführbar ist.

Ich werde dieselbe wie angedeutet in verbesserter Form wiederholen, sobald sich mir ein ähnlicher Fall bietet, weil ich namentlich in Rücksicht auf die Muskulatur das Verfahren für zweckmäßiger halte als die Verkürzung des nur relativ zu langen Radius.

Ich glaube aber auch jetzt schon den Versuch empfehlen zu dürfen, bei Fällen von Radiusdefekt in analoger Weise einen reichlich großen Lappen aus der Ulna zu entnehmen und ihn gegen die laterale Hälfte der Carpalia anzustemmen. Vielleicht wird sich dieser Eingriff ebenso oder besser bewähren als die Einklemmung der Hand in die gespaltene Ulna nach Bardenheuer.

XVI.

1. Das Verhältnis der Orthopädie zur Chirurgie.

2. Methode der Reposition kongenitaler Hüftgelenksluxationen mit sofortiger Herabführung in volle Extensionsstellung.

Von

Dr. **Hoeftman**, Königsberg.

Mit 38 in den Text gedruckten Abbildungen.

1. Das Verhältnis der Orthopädie zur Chirurgie.

Wenn die Chirurgen sich rüsten, v. Bergmanns siebzigsten Geburtstag zu feiern, so hat auch die Gesellschaft für orthopädische Chirurgie vollauf Ursache, sich an diesem Ereignis zu beteiligen. Nicht lange ist es her, daß sich dieselbe von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie loslöste und gerade v. Bergmann war vor der Gründung der eifrigste Bekämpfer, und nach der Gründung ein eifriger Förderer der neu gebildeten Gesellschaft.

Auf der einen Seite war die Gefahr nicht zu unterschätzen, daß das Beispiel der Orthopäden andere zur Nachahmung veranlassen könnte, und dadurch die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie eine Schwächung, wohl gar eine Zersplitterung erleiden könne. Anderseits lag es nahe, daß die Orthopädie von dem mächtigen Baume der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie losgelöst, nachdem sie die Fühlung mit der Chirurgie verloren, zu einer einfachen Bandagistenvereinigung herabsinken könnte. Selbstverständlich wäre das beiden Disziplinen zum Nachteil geworden, denn fraglos brauchen beide einander, ja, ich möchte sagen, in gewissen Gebieten ergänzen sie einander. Wohl von diesem Gesichtspunkte aus fand sich v. Bergmann, gleich nachdem die Gründung der orthopädischen Gesellschaft eine Tatsache geworden, in gewohnter Energie damit ab und half die neue Gesellschaft auf festen Fuß zu stellen und

das Niveau derselben hoch zu halten, damit sie für die Chirurgie in den geeigneten Fällen eine gute verläßliche Stütze werden könne. Er gab ihr Obdach in seinem Institute und unterstützte sie mit Rat und Tat. Das hat die Gesellschaft ihm zu danken versucht, indem sie ihn zu ihrem Ehrenmitgliede ernannte. Natürlich löscht diese äußere Ehrung nicht die Pflicht der Dankbarkeit. — Ich weiß wohl, daß manches Mitglied der Chirurgischen Gesellschaft noch nicht auf dem eben skizzierten Standpunkte steht, und will daher nochmals kurz die Gründe, die zur Selbständigmachung der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie führten, zusammenfassen.

Mit der Hauptgrund lag in dem überaus rapiden Wachstum der chirurgischen Gesellschaft; damit wuchs das Material und die Zahl der Vorträge so kolossal, daß notwendig eine Einschränkung der Anzahl erfolgen mußte und auch erfolgt ist, trotz des Ausscheidens des größten Teiles des orthopädischen Materials (in der letzten Tagung der orthopädischen chirurgischen Gesellschaft 47 bis 50 Nummern).

Außerdem eignet sich ein Teil der speziellen orthopädischen Vorträge nicht für ein Chirurgenplenum. — In der Orthopädie geht es nun einmal nicht ohne Apparate, ohne meist lange Auseinandersetzungen über pathologische Veränderungen der Knochen bei Skoliosen, Klumpfuß etc. etc. — Da kommen kleine Verbesserungen zur Sprache, die oft von Wesen sind, aber bei dem so reich besetzten Chirurgenprogramm notgedrungen ohne Beachtung bleiben mußten. Die Chirurgie selbst hatte schon eine so kolossale Ausdehnung gewonnen, daß es für den Einzelnen schwer, fast unmöglich war, das Ganze gleichmäßig zu beherrschen. Da konnte man von keinem Chirurgen erwarten, daß er den manchmal wichtigen Kleinigkeiten ein Interesse entgegenbringen sollte. Ich glaube, daß das Aufstreben der Orthopädie nach der Gründung der Gesellschaft der beste Beweis für die Notwendigkeit der Trennung war. Natürlich gibt es Grenzgebiete, die nicht nur die Orthopäden, sondern in gleichem Maße auch die Chirurgen interessieren, in denen die Orthopädie der Mithilfe und Unterstützung der Chirurgie bedarf. Ich glaube, es ist gut, ab und zu aus diesen Gebieten etwas zu berichten, um die Zusammengehörigkeit beider Gebiete immer wieder zu betonen. Ich glaube eben, wie ich schon in der ersten Sitzung[1]) ge-

[1]) Verh. d. Deutsch. Ges. f. orthop. Chir. I. Kongreß 1902.

sagt habe, daß es notwendig ist, daß die Mehrzahl der Orthopäden sich aus den Chirurgen rekrutieren, wenngleich ich mich allerdings auch nicht dem verschließen kann, daß der Orthopäde zugleich womöglich ein tüchtiger Interner sein soll, womöglich ein Nervenspezialist. Natürlich ist dadurch das Gebiet ein so ausgedehntes, daß einer mehr nach der einen, einer mehr nach der anderen Seite darin etwas leisten wird. So erkenne ich willig an, daß sicher auf manchem Gebiete fast rein intern Vorgebildete mehr leisten können, als die rein chirurgisch Vorgebildeten. Es wird dadurch die Orthopädie gewissermaßen ein Bindeglied zwischen jenen beiden großen Disziplinen.

Statt also die Zersplitterung in unserer Zeit der Arbeitsteilung zu vermehren, wirkt die Orthopädie eher vereinend.

Es sei mir gestattet, in dem Folgenden einiges aus dem Grenzgebiete zwischen Chirurgie und Orthopädie zu bringen:

2. Methode der Reposition kongenitaler Hüftgelenksluxationen mit sofortiger Herabführung in volle Extensionsstellung.

Nachdem ich vor fast 3 Jahren zuerst mein Verfahren der Reposition kongenitaler Hüftgelenksluxationen veröffentlichte [1]), habe ich dasselbe noch weiter ausgebaut und vervollkommnet, so daß die Resultate noch besser und sicherer geworden sind.

Ich möchte hier kurz meine Erfahrungen skizzieren, in der Hoffnung, dadurch das Verfahren mehr zu verallgemeinern und zu Nachprüfungen anzuregen.

Was die Genese dieser Erkrankungen anlangt, hoffte ich durch eine Durchsicht womöglich aller vorhandenen Präparate einen Anhalt für die Entstehungsart der kongenitalen Luxation zu finden. Ich habe daher die mir erreichbaren Präparate (ca. 30) [2]) durch-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 38. Vortrag im Verein f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg, Sitzung am 21. März u. 25. April 1904. — Verh. d. Deutsch. Ges. f. orthop. Chir. III. Kongreß, 5. April 1904, S. 183.

[2]) Hier in Königsberg existiert nur eins in der pathologischen Sammlung (Prof. Benecke), eins war mir aus dem Besitz des Geheimrat Garrè zugänglich. Die reichste Ausbeute bot das Wiener pathologische Institut, 8—9 Präparate (Geheimrat Weichselbaum), mehrere besitzt dort Prof. Lorenz, die übrigen wurden mir aus den pathologischen Instituten Prag: Geheimrat Chiari, Leipzig: Geheimrat Marchand, Berlin: Prof. Hansemann, Hoffa, Joachimsthal, ferner durch Geheimrat Heusner (Barmen) auf das liebenswürdigste zugänglich gemacht.

gemustert. Die Mehrzahl stammt naturgemäß von Erwachsenen her: es ist interessant an ihnen zu studieren, wie die Natur versucht, die mangelnde Unterstützung durch das Gelenk auszugleichen, namentlich durch Hypertrophie des Ligamentum Bertini und durch Ausschleifen einer neuen Pfanne, wie in anderen Fällen der Bandapparat nicht das Körpergewicht auf die Dauer zu tragen vermag

Fig. 1.



Doppelseitige kongenitale Luxation. Präparat aus der Sammlung des pathologischen Instituts Königsberg (X 234). Auf der rechten Seite ist eine Andeutung einer neuen Pfanne, während auf der linken abgebildeten dieselbe fehlt; es zeigt sich das Femur sehr stark ausgeschliffen, so daß der ganze Troch. min. fehlt, und etwa $^1/_3$ der Dicke des Oberschenkels weggeschliffen erscheint. Die ganze Schliffläche zeigt eine fast elfenbeinähnliche polierte Fläche. Sie entspricht einer kolossal verbreiterten Schlifffläche am Becken, dicht oberhalb der Pfanne, die die letztere fast zur Hälfte wie mit einem Dache überdeckt. An der anderen Seite, wo die neu geschliffene Pfanne ist, ist die Schlifffläche am Becken erheblich geringer und ebenso das Abschleifen am Femur.

und allmählich verlängert und überdehnt wird, zugleich ganz feste, man möchte sagen, elfenbeinähnliche Gleitbahnen für den Kopf sich ausschleifen, während das Femur an den vorragenden Stellen (Troch. min.) abgeschliffen wird.

(Als Beispiel gebe ich hier die Abbildungen eines im Besitze des hiesigen pathologischen Institutes befindlichen Präparates, Fig. 1 und 2.)

Man sieht an der einen Seite, wie bei Fehlen jeder neuen Pfannenandeutung kolossale hypertrophierte Schliffflächen am Becken sich herausgebildet haben, zu gleicher Zeit das Femur etwa um $^1/_3$ seiner Dicke abgeschliffen ist. Der Trochanter minor fehlt ganz.

An der anderen Seite findet man eine neugebildete flache Pfanne, und dort sind diese hypertrophischen Schliffflächen bedeutend weniger ausgesprochen. Ich gebe diese Abbildungen deswegen wieder, weil ich so prägnante Schliffflächen in keinem anderen Präparate gefunden habe.

So interessant diese Verhältnisse sind: für die Genese der Erkrankung geben diese Präparate von Erwachsenen uns keinen Fingerzeig. Eines habe ich nur daraus entnehmen können, daß in der Mehrzahl der Fälle eine „Anteversion" des Kopfes bestand, die mehr oder weniger erheblich war[1]). In einigen Fällen bestand allerdings eine ausgesprochene Retroversion, die dann meistens sogar viel erheblicher war. Um nun dieser Frage näher zu treten, habe ich eine Reihe von „normalen" Oberschenkeln auf der Anatomie hier gemessen und zwar ca. 100. Ich habe dabei gefunden, daß diese Anteversion, die übrigens merkwürdigerweise von vielen anatomischen Autoren fast gar nicht erwähnt wird (so fehlen Angaben darüber bei Brösicke, Rauber, Ziegler, Kauffmann, Schmaus, Förster, Birsch-Hirschfeld), sich in der größten Anzahl der untersuchten Oberschenkel wiederfand, und zwar handelte es sich meistens um einen Winkel, der in der Mehrzahl der Fälle zwischen 13—17 schwankte, in einzelnen Fällen auch bis 25 hinaufging, in anderen bis 0 sank, ja auch negativ wurde; d. h. der Schenkelhals war nach rückwärts gekrümmt, jedoch meistens nur in geringem Maße bis zu 5°. Ein solcher negativer Befund fand sich nur in 3—4 Fällen. Die Verhältnisse waren dabei annähernd dieselben bei Jugendlichen und bei Erwachsenen. Ich muß aber gleich be-

Fig. 2.



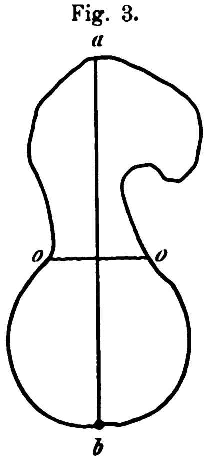
Fig. 2 zeigt wie das Femur in einem Flexionswinkel von etwa 45° zum Becken gestanden hat. In diesem Fall waren die Oberschenkelköpfe fast rechtwinklig antevertiert.

[1]) Vgl. meine Bemerkung: Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1896, S. 66 (übrigens wohl allgemein bekannt).

merken, daß es sehr schwer ist, eine exakte Messung anzustellen, da die sogenannten festen Punkte, die man zur Grundlage wählt, mehr weniger unsicher sind. Ich habe die Kondylen fest auf die Unterlage gedrückt und so eine relativ annehmbare Grundlinie mir geschaffen, obwohl ich zugeben muß, daß man sehr viel gegen diese Linie als Basis einwenden kann. Sie ist aber die relativ einfachste und nicht unsicherer als alle anderen.

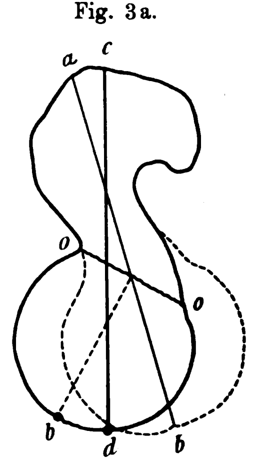
Zugleich muß ich nach der Durchsicht der Präparate entschieden betonen, daß die Drehung im wesentlichen im Schenkel-

Fig. 3.



Horizontaler Durchschnitt durch einen Schenkelhals mit eingezeichneter Mittellinie *a* und *b*. *oo* Sägefläche wo der Trochanter durchsägt ist.

Fig. 3a.



Der Schenkelhals ist senkrecht durchsägt, der Kopf dann um 45° nach vorne gedreht. Legt man nun eine neue Führungsachse *c* und *d* durch Trochanter und Kopf, so beträgt der Winkel gegen die ursprüngliche Achse nicht 45°, sondern erheblich weniger, hier ungefähr 13—14°.

hals stattfindet und nicht im ganzen System. Nur einzelne (etwa 2—3%) dieser „normalen" Oberschenkel zeigten eine Drehung des ganzen Systems, und es war dann wohl zweifellos, daß es sich um rhachitische Individuen gehandelt haben mußte. Wenn man aber diese Linie auch als sicher ansehen wollte, so ist es trotzdem sehr schwer, die Abweichung des Schenkelhalses gegen dieselbe durch das Maß nachzuweisen. Ich habe nämlich eine Reihe von Schenkelhälsen durchsägt und sie dann unter einem Anteversionswinkel von 45° wieder zusammengekittet. Die Messung ergab dann einen viel geringeren Winkel als man erwarten sollte: oft war nur eine Ver-

mehrung der Anteversion um 20—25° nachweisbar; in keinem Präparate (wenn man es so maß wie die nicht durchtrennten) ließ sich der Zuschlag von 45° nachweisen. Dementsprechend habe ich auch den Eindruck gehabt, als ob bei den Luxationspräparaten der Anteversionswinkel ein größerer ist, als er durch die Messung nachzuweisen war, und zwar läßt sich das einfach aus beiliegenden Skizzen (Fig. 3 und 3a) ersehen.

Sieht man die erste Figur an, so geht die Mittellinie durch die Punkte *a*, *b*. Sägt man nun den Kopf ab und setzt ihn in einem Winkel von etwa 45° zu dieser Achse an, so wird man bei einer neuen Messung die alte Achse vollständig verlassen und dafür etwa die Achse *c*—*d* annehmen, die zu der alten Linie nicht einen Winkel von 45, sondern nur von 13—14° bildet. Ich glaube, diese Fehlerquelle wird dieselbe bleiben, ob man auch eine andere Grundlinie wählt, wie ich sie mir konstruiert habe. Das Resultat meiner Untersuchungen bleibt jedenfalls, daß bei der Mehrzahl der kongenitalen Luxationen eine zum Teil sehr erhebliche Verbiegung (30—45°) des Schenkelhalses nach vorne vorhanden ist. Es erscheint fast, daß diese Verbiegung nach vorne[1]) ein sekundäres Vorkommnis ist, da gerade in jüngeren Fällen die Drehung eine geringere war. Mein Material ist aber nicht groß genug, um die Sache zu entscheiden.

Praktisch wichtig ist jedenfalls, daß man die Drehung des Schenkelhalses nicht unbeachtet bei dem Repositionsmanöver läßt, weil sonst leicht eine Reposition nicht gelingt, die bei gehöriger Beachtung der Sachlage ganz leicht ist. Ich möchte zur Illustration hierfür ein Beispiel einer Luxationsfraktur kurz erörtern, das ähnliche Verhältnisse bietet, wie sie bei kongenitalen Luxationen vorkommen, bei denen der seltenere Fall vorliegt, daß der Schenkelhals nicht nach vorn, sondern nach hinten gedreht ist. Da der Fall zur Klärung des Repositionshindernisses beiträgt, das eine falsche Stellung des Kopfes zum Halse bieten kann, zudem auch an sich interessant ist, will ich ihn ausführlicher mitteilen:

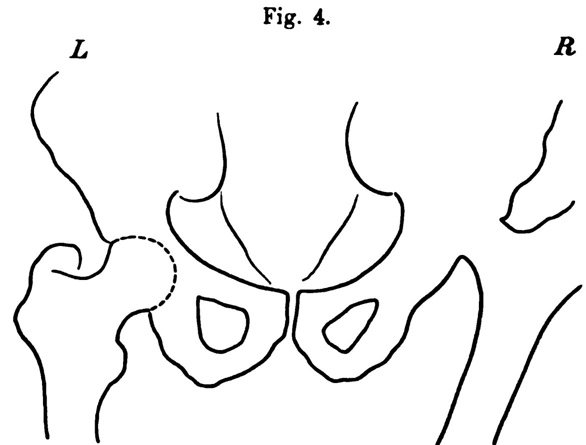
Luxationsfraktur im Hüftgelenk.

Der Patient kam 10 Wochen nach dem Unfall (Fall von einem Dache) in meine Behandlung. Der 54 Jahre alte Mann bot die

[1]) Vgl. aber die nachfolgenden Bemerkungen.

Zeichen einer rechtseitigen Hüftgelenksluxation mit gleichzeitiger Schenkelhalsfraktur. Das Interessante an dem Falle war erstens

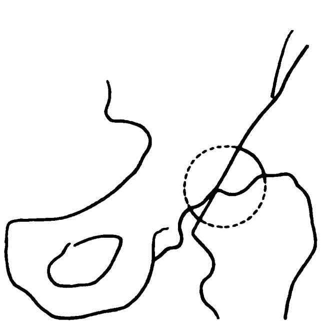
Fig. 4.



Skizze des Röntgenbildes einer Luxationsfraktur im Hüftgelenk. Da der Kopf steil nach hinten angeheilt ist, macht das etwas lichtschwache Bild den Eindruck einer einfachen Luxation, bei der der Kopf hinter dem Becken steht. In der Pause ist die Pfanne der kranken Seite nicht gezeichnet, außerdem ließ sich die Unklarheit des Verhältnisses zwischen Femurstumpf und Becken nicht präzise wiedergeben.

eine Irreleitung durch die Röntgenuntersuchung. Da bei starker Innenrotation und Adduktion des Beines der Kopf fast genau nach hinten angeheilt war, war im Röntgenbilde der Kopf durch den vorgelagerten Femur ganz verdeckt (Fig. 4).

Fig. 5.



Luxationsfraktur im Hüftgelenk. Kopf steil nach hinten angeheilt.

Hierdurch ergab sich scheinbar ein Befund wie bei einer einfachen Luxation, bei der, wie so oft bei etwas lichtschwachem Röntgenbild, der Kopf hinter dem Becken nicht deutlich zu erkennen ist. Demzufolge waren die gewöhnlichen Repositionsmanöver vergeblich. Ein nach denselben ausgeführtes Röntgenbild klärte aber, da dasselbe in etwas veränderter Position aufgenommen war, die Stellung des Kopfes auf und ergab eben, daß der Kopf bei normaler Stellung des Beines steil nach hinten angeheilt war (Fig. 5).

Ich fertigte mir nun ein Modell an, indem ich einen Schenkelhals durchsägte und den Kopf hinten direkt aufpflanzte. Sofort er-

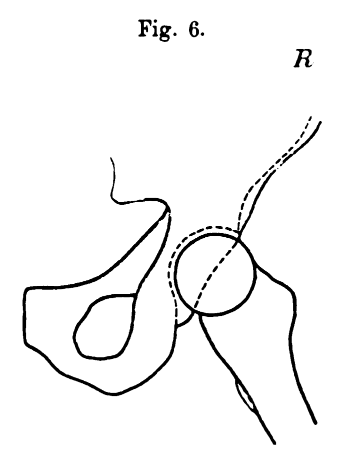
hellte, daß zu einer Reposition eine extreme Rotation nach außen, so daß der Fuß fast nach hinten sehen mußte, notwendig war. Sobald dieses festgestellt, war die Einrenkung spielend auszuführen. Ein Assistent besorgte „nach Kommando“ die Reposition, an der man sich vorher mehrere Male vergeblich abgemüht hatte, in einem Augenblick. — Das Bein stand nun allerdings in einer ganz fehlerhaften Stellung, indem der Fuß, der Norm fast gerade entgegengesetzt, direkt nach hinten sah. Es wurde nun der Femur dicht unterhalb des Trochanters durchsägt und fast um 180° um seine Achse gedreht, so daß dadurch die natürliche Stellung wieder sehr gut hergestellt wurde (Fig. 6, 7, 8).

Das Bein wurde sehr gut brauchbar, nur klagte der Patient sehr, weil er immer auf dem Trochanter, der nunmehr nach hinten gerichtet war, sitzen mußte. Ich hatte vor, den gesamten Trochanter nebst Muskeln abzusägen und wieder seitwärts zu überpflanzen; Patient wollte darauf aber leider nicht mehr eingehen. Allerdings ist auch das Resultat immerhin ein sehr zufriedenstellendes, namentlich, wenn man in Betracht zieht, daß das Bein vorher absolut unbrauchbar war.

Es bestätigt dieser Fall die ja schon anderweitig gewürdigte Tatsache, daß auch bei fast allen kongenitalen Luxationen, auch ganz veralteten, mit Leichtigkeit der Kopf an den Ort der Pfanne zu bringen ist, wenn man auf die dabei bestehende Verbiegung des Schenkelhalses (hier wohl ausnahmslos die entgegengesetzte des eben beschriebenen Falles) genügend Rücksicht nimmt. Ob man den Kopf dort allerdings dauernd halten kann, hängt von den Verhältnissen des Kopfes und der Pfanne ab.

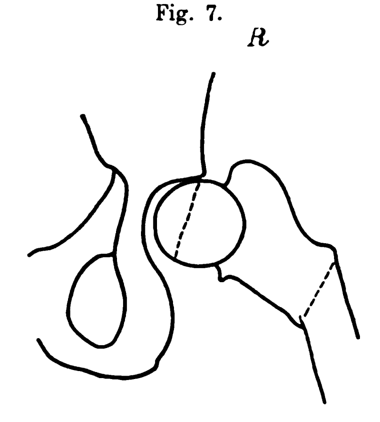
Die Präparate von Erwachsenen geben wohl Anhalte, wie man sich das Zustandekommen der Schenkelhalsverbiegung erklären soll, aber keinen Aufschluß über die Genese des Leidens selbst. Die von jungen Individuen, die mir zugänglich waren, sind so zerarbeitet, daß man nur wenig daraus entnehmen kann. — So kann ich auch nicht Stellung nehmen zu der Streitfrage, ob Keimanlage oder Druck. Mir scheint die ganze Frage auch nach dem von anderer Seite beigebrachten noch nicht spruchreif. Ich glaube, daß man nach dem bisher vorliegenden Material annehmen muß, daß wohl in den meisten Fällen beide Ursachen zusammenwirken: Belastung bei fehlerhafter Anlage. Gerade die Häufigkeit eines Defektes der Pfanne der gesunden Seite spricht dafür. Die fehlerhafte Anlage war da, bei fehlendem Druck kam aber keine Dislokation zu stande. Natür-

Fig. 6.



Reposition einer Luxationsfraktur. Kopf steht fast rechtwinklig nach vorne, Trochanter major nach hinten und innen, Fuß fast steil nach hinten.

Fig. 7.



Stellung des Kopfes und Halses wie Fig 6. Femur dicht unterhalb des Trochanter durchsägt, so daß der Fuß normal nach vorne steht.

Fig. 8.



Bild nach Reposition einer Luxationsfraktur im Hüftgelenk und darauffolgender Durchsägung dicht unterhalb des Trochanter. Normale Stellung des linken Beines, trotzdem Kopf fast steil nach vorne sieht und der Trochanter um über 90° nach hinten gedreht ist, so daß Patient auf ihm sitzt.

lich wird auch jede einzelne Ursache, sowohl Druck, als auch fehlerhafte Keimanlage allein, in einzelnen Fällen die Luxation hervorbringen können. Ich muß aber gestehen,[1]) daß ich nicht umhin

---

[1]) Holtzmann, Die Entstehung der kongenitalen Luxation der Hüfte und des Knies und die Umbildung der luxierten Gelenkteile (aus dem pathol.

kann, bei Föten, die ein ganzes Heer von anderen Mißbildungen zeigen, die Beweiskraft der gleichzeitig bestehenden Luxation anzuzweifeln, da diese meistens doch anders aussehen als, ich möchte sagen, die „normalen". Anderseits, wo eine typische Gesichtsbildung, ein typischer Habitus des Körpers durch Generationen trotz andauernder Mischung vererbt wird, wäre es unverständlich, wenn man nicht zugeben wollte, daß Beckenanomalien sich vererben können, die das Zustandekommen von kongenitalen Luxationen prädisponieren. Ich kann dazu 3 Mädchen einer Familie anführen, von denen die älteste eine einseitige kongenitale Hüftluxation hat, die zweite eine auffällige Drehung eines Beines nach innen (also wohl eine Anteversion des Schenkelhalses) und die dritte eine doppelseitige Hüftgelenksluxation. Zugleich scheint mir das die Frage anzuregen, ob es sich hier (leider waren die Fälle mir zur genaueren Untersuchung nicht zugängig) wirklich um eine Pfannenanomalie handelt oder etwa in manchen Fällen eine Schenkelhalsverbiegung das Primäre ist. Spricht diese, und es ist nicht die einzige Beobachtung in meiner Praxis, für fehlerhafte Keimanlage, so sprechen eine Reihe von Leichenversuchen an normalen Föten für ein Zustandekommen durch Druckwirkung. Ich habe dazu etwa 28 Gelenke an Föten von verschiedener Größe untersucht; je jünger die Frucht ist, um so prompter kann man durch einen leichten Druck auf das Kniegelenk bei flektiertem und innenrotiertem Schenkel eine Luxation hervorrufen. Bei ganz jungen Früchten genügt ein ganz minimaler Druck; bei schon ausgetragenen kann man auch durch kräftigen Druck keine Luxation mehr hervorrufen, wenn man nicht zuvor das Ligamentum teres durchtrennt. Wenn also, zumal bei irgend welcher angeborenen „Pfannenschwäche", eine Druckwirkung in der geeigneten Position erfolgt, vielleicht auch bei Streckung des Knies, so würde damit ein Grund für eine Luxation gegeben sein.

In allen Fällen also, in denen das Ligamentum teres noch nicht recht ausgebildet oder vielleicht zu lang ist, entsteht durch eine leichte Druckwirkung eine Luxation.

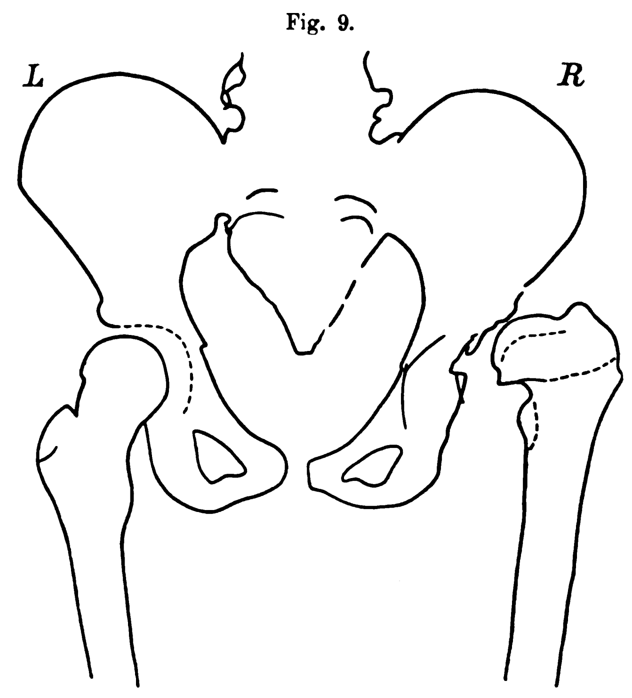
Wie und wann die Druckwirkung zu stande kommt, das wäre erst zu beweisen, jedenfalls dürfte es nicht ganz am Ende der Gravidität sein, sondern spätestens wohl in der 28—30. Woche,

---

Institut zu Straßburg i. E.). Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. 140 (Dreizehnte Folge, Bd. 10), Heft 2.

wahrscheinlich erheblich früher. Natürlich möchte ich dadurch nicht ausschließen wollen, daß auch intra partum Luxationen vorkommen, die aber eigentlich nicht zu den kongenitalen zu rechnen sind. — Anderseits glaube ich, muß man wieder eine Reihe von Fällen, die erst nach der Geburt entstehen, doch noch den kon-

Fig. 9.



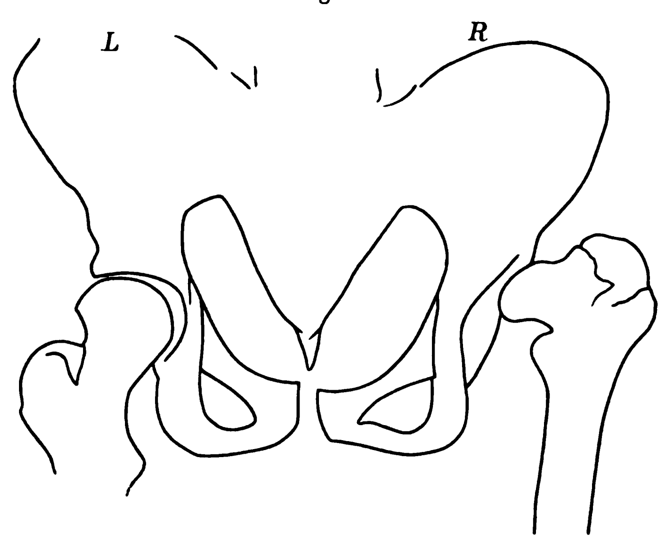
Resultat nach blutiger Reposition des rechten Hüftgelenkes, 4 Jahre nach der Operation.

genitalen zurechnen. Ich habe davon zwei bemerkenswerte Fälle gesehen. In dem einen[1]) handelte es sich um ein Kind von ca. $1\frac{1}{2}$ Jahren. Es wurde mir zugeführt, weil es anfange zu hinken. — Außer einer ganz leichten Einwärtsrollung des Beines war nichts nachzuweisen, namentlich war keine Luxation erkennbar, Roser-Nélatonsche Linie normal. — Ich nahm damals an, daß es sich um eine Wirbelaffektion und um einen längs des Psoas herabsteigenden Senkungsabszeß handle. Wirklich besserte ein Korsett den Zustand. Dann plötzlich, nach Verlauf von 2 Jahren der Behandlung, brachten mir die Eltern das Kind eines Tages wieder.

[1]) Vgl. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1896, Bd. 25 S. 67.

Dasselbe hatte plötzlich gar nicht mehr gehen können und zeigte eine ausgesprochene Luxation nach hinten. Es war dies zur Zeit der blutigen Repositionen; ich nahm deshalb eine solche vor. — Es fand sich eine sehr starke Anteversion des Schenkelhalses. Die Pfanne war flach aber ganz gut ausgebildet; der Kopf sehr groß für die Pfanne und namentlich bei der sehr starken Anteversion


Fig. 10.



Fall Fig. 9. 10 Jahre nach der Operation.

schwer in die Pfanne zu bringen, so daß beide Teile, Pfanne wie Kopf, stark modelliert werden mußten.

Ich gebe hier das Bild, wie es sich nach 4 Jahren zeigte (Fig. 9).

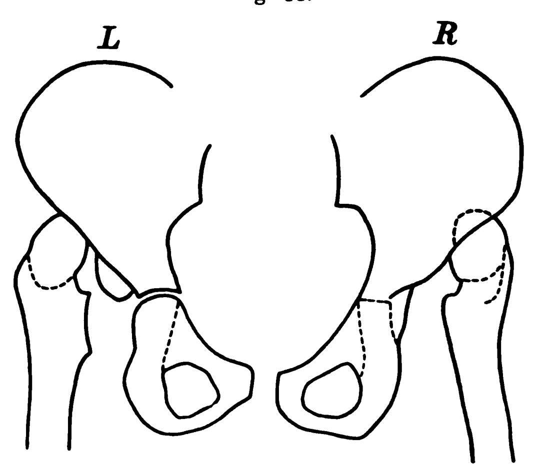
Das Resultat war bisher ein gutes gewesen, durch Tragen eines hohen Schuhes war aber das Bein in Adduktion gedrängt worden und dadurch die Gefahr einer Reluxation nahe gelegt (Bild, wie es sich nach 10 Jahren zeigte, Fig. 10).

Abschaffung des hohen Schuhes und geeignete Uebungen haben dann den alten befriedigenden Zustand wieder hergestellt.

Einen zweiten Fall hatte ich fast gleichzeitig Gelegenheit zu beobachten: Kind M., 2 Jahre alt, zeigte auffällige Neigung, den linken Fuß einwärts zu drehen. Keine Luxation. Nach einigen Monaten plötzliche Luxation des linken Beines. Bei Extension und

leichter Innenrotation Hineinschlüpfen in die Pfanne mit Neigung, sofort wieder zu luxieren. Nach einiger Zeit begann auf der anderen Seite sich ebenfalls eine Innenrotation einzustellen und nach zirka derselben Zeit (daß sorgfältig auf Luxation gefahndet wurde, brauche ich wohl nicht erst zu sagen) stellte sich auch rechts eine Luxation ein. Es war leicht zu reponieren, aber ebenso leicht glitten die Köpfe wieder heraus. Es wurde versucht, durch Apparate Reten-

Fig. 11.



Doppelseitige Hüftgelenksluxation vor der Reposition.

tion zu erzielen. Nachdem aber die Behandlung, da das Kind infolge schwerer Otitis meningitische Erscheinungen zeigte, fast 12 Wochen unterbrochen werden mußte, war die Reposition ohne Narkose nicht mehr möglich.

Später wurde dann beiderseits die Reposition vorgenommen, und ich gebe hier das Röntgenbild, eins vor und eines 3 Jahre nach der Reposition[1]), des sehr zufriedenstellenden Resultates (Fig. 11 u. 12). Dem Gange der Patientin ist nichts mehr anzumerken (sie macht Bergtouren).

Es scheint in diesen Fällen fast, als ob eine primäre Anteversion des Schenkelhalses die Schuld an den Luxationen trug. Natürlich sind die Fälle nicht beweisend genug, um eine Theorie darauf aufzubauen, besonders da die Anfangsbeobachtungen vor der

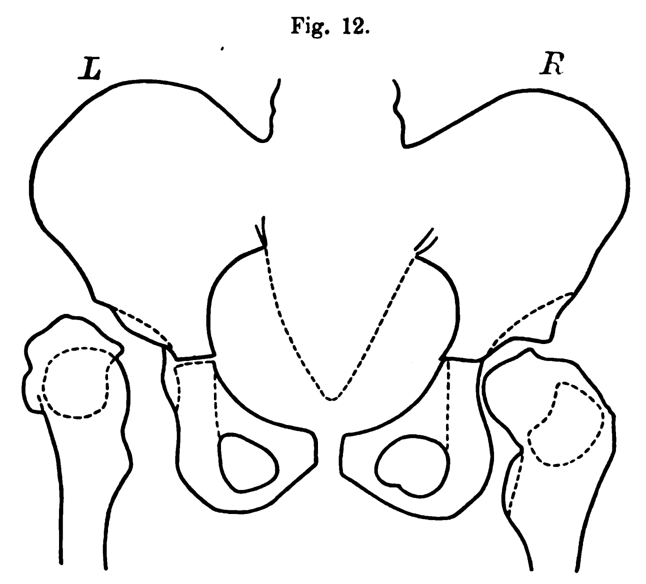
---

[1]) Ein späteres Röntgenbild hat den Befund im wesentlichen als denselben ergeben.

Röntgenzeit gemacht sind. Vielleicht regen sie aber an, nach dieser Richtung Umschau zu halten.

Wie gesagt, halte ich das vorliegende Material noch nicht für genügend, um die Entstehung der kongenitalen Hüftgelenksluxation mit Sicherheit zu erklären. Man wird sich bis auf weiteres zufrieden geben müssen, eine Reihe von Ursachen, teils konkurrierend, teils einzeln für sich in Anspruch zu nehmen.

Fig. 12.



Fall Fig. 11, 3 Jahre nach der Reposition.

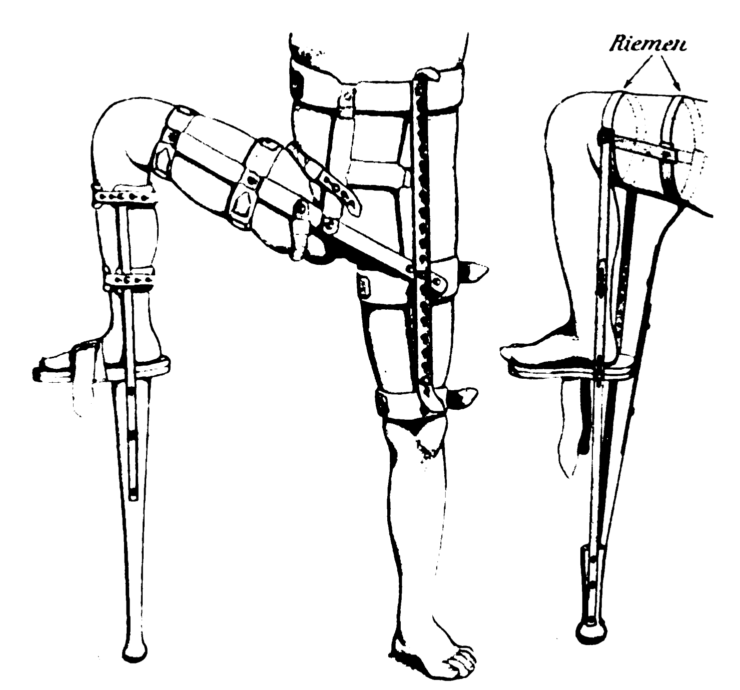
Behandlung.

Was nun die Behandlung anbetrifft, so weiche ich von der allgemeinen Ansicht ab. Nachdem man ursprünglich vergebens versucht hatte, die Luxationen zu behandeln wie die gewöhnlichen, indem man sie nach der Reposition in Extension stellte, fixiert man sie jetzt fast ausnahmslos in rechtwinkliger oder auch spitzwinklig nach oben abduzierter Stellung, um sie erst später herabzuholen oder den Kindern es zu überlassen, die Beine selbst in gestreckte Stellung zu bringen. Bis dies geschieht, ist der Zustand für die Kinder und Eltern ein recht unbequemer. Zur Not humpeln die Kinder ja herum. Ich hatte mir dafür eine Art Stelze konstruiert, die den Gang entschieden erleichtert (Fig. 13).

Schön ist der Anblick eines solchen armen Wurmes aber immer nicht. Ich suchte daher nach der Ursache, weshalb die sofortige Ueberführung in gestreckte Stellung scheiterte [1]).

Nachdem ich mir ein Modell angefertigt, an welchem ich die Verhältnisse bei der kongenitalen Luxation künstlich hergestellt,

Fig. 13.



Verschiedene Modelle von Stelzen für Nachbehandlung von kongenitalen Luxationen in rechtwinklig abduzierter Stellung. Die Stelzen bestehen einfach aus Holzstöcken, welche mit Bandeisen zur gewünschten Höhe verlängert sind. Die Fixation des Gelenkes ist in der Skizze durch den von mir (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie) beschriebenen Apparat bewirkt.

indem ich von einem Femur den Schenkelhals durchsägte und unter einem Anteversionswinkel von 45 ° wieder ankittete (das Ligamentum Bertini wird durch Gummizüge ersetzt), war die Sache sofort klar (Fig. 14 u. 15):

Schuld waren die Anteversion und der zu flache obere Rand der Pfanne. Es sei dahingestellt, ob letzterer wirklich pathologisch

[1]) Verh. d. Deutsch. Ges. f. orthop. Chir. III. Kongreß, 5. April 1904, S. 183.

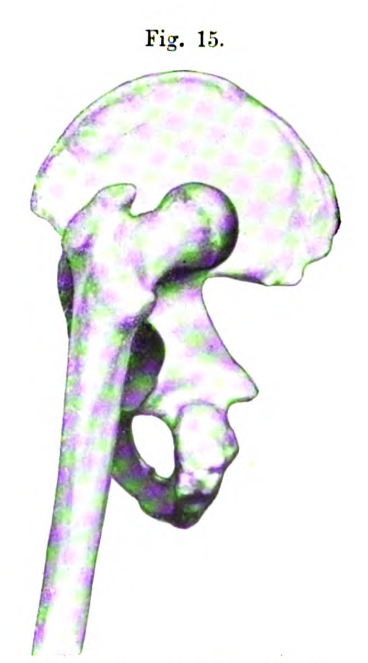
zu flach, oder ob dieses nur dadurch bewirkt wird, daß durch Nichtgebrauch die Pfanne im ganzen abgeflacht und noch flacher durch Kapselfüllung etc. geworden. Als dritte Möglichkeit des Zuflach-

Fig. 14.



Seitenansicht des Modells einer kongenitalen Hüftgelenksluxation. Da der Hals stark antevertiert ist, legt sich der Kopf hinter das Os ileum, wodurch die starke Lordose entsteht. Das Knie sieht nach vorn.

Fig. 15.

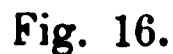


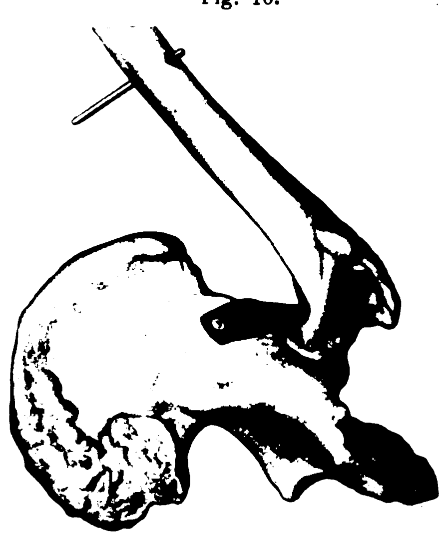
Rückansicht desselben Modells.

werdens des hinteren Randes der Pfanne könnte man auch annehmen, daß die Richtung derselben durch Ausfüllung eine andere geworden ist.

Bringt man nun, nachdem man bei einem derartigen Modell den Kopf in die Pfanne reponiert hatte (Fig. 16), bei Außenrotation den Schenkel aus der horizontalen Stellung (in extremen Fällen geschieht dieses schon, ehe man die horizontale Stellung erreicht hat) nach unten, so muß sich der Trochanter major gegen das Becken stemmen und dann den Kopf aus der Pfanne hebeln (Fig. 17).

Führt man den Schenkel bei Hyperextension herab, so erfolgt eine Luxation nach vorne (Transposition), führt man ihn bei Flexion (auch nur leichter) nach unten, so erfolgt eine Reluxation. — Ein Gegenstämmen des Trochanter gegen das Becken kann nur vermieden werden durch eine Innenrotation beim Herabführen. Dann aber wird durch den Muskelzug der Kopf nach oben gezogen und springt über den hinteren flachen Rand der Pfanne, da das schützende


Fig. 16.



Abduktionsstellung in der bisher gewöhnlich das Bein eingegipst wurde. Der gespannte äußere Schenkel des Ligamentum Bertini verhindert das Nachhintengleiten.

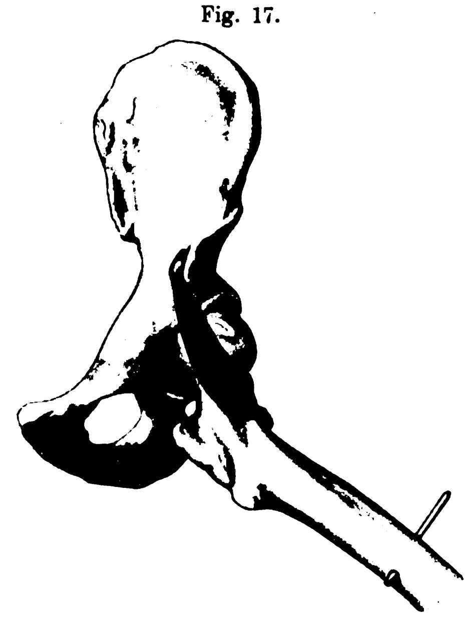
Ligamentum Bertini, das bisher den Kopf in die Pfanne hineinpreßte, bei Innenrotation entspannt wird.

Das Y-Band wird nämlich bei Hyperextension um so mehr entspannt, je mehr der Oberschenkel abduziert wird, mehr gespannt bei Adduktion (Fig. 18 und 19). Um das Band gespannt zu halten, muß man daher bei gleichzeitiger Abduktion mehr nach außen rotieren, bei Adduktion kann man mit der Außenrotation mehr nachlassen. Es widerspricht dieses der allgemein herrschenden Ansicht, ist aber zweifellos richtig. —

Es gibt nun ein einfaches Mittel, die Gefahr der Reluxation durch Gegenstemmen des Trochanter beim Herunterholen aus der horizontalen Abduktionsstellung zu umgehen. Hat man den Kopf bei rechtwinkliger oder auch spitzwinkliger Abduktion vor die Pfanne

geführt, so bringt man den Schenkel möglichst in Hyperextension. Nun hebelt man den oberen Teil des Oberschenkels stark nach vorne, während man das Knie nach hinten drückt (vgl. Fig. 35). Die Gefahr der Luxation nach vorne ist dabei nicht groß, da die ausgefüllte Pfanne und die vordere Kapselwand einen sehr kräftigen Gegenhalt abgeben. Nun kann man ohne Gefahr den Oberschenkel nach innen drehen und ohne daß der Trochanter gegen das Becken

Fig. 17.



Herausheben durch den Trochanter major beim Herabführen des Oberschenkels aus Position 16, wodurch bei Hyperextension eine Anteposition, bei etwas Flexion eine Reluxation erfolgen muß.

stößt, das Bein in Streckstellung überführen. Während man immer noch mit der Hebelbewegung nach vorn fortfährt und zu gleicher Zeit kräftig nach unten zieht, rotiert man das Bein wieder nach außen. Dann wird erst das Ligamentum Bertini wieder gespannt (wozu noch dauernde Hyperextension notwendig) und verhindert durch kräftiges Vorziehen des Kopfes dessen Hinausschlüpfen über den hinteren Pfannenrand (Fig. 20). Die Fixation geschieht am besten durch den von mir angegebenen kleinen Apparat, da man in demselben jeden Augenblick die Stellung ganz genau prüfen kann (Fig. 21).

Die Nachbehandlung ist nun verschieden, je nach dem Falle. —

Meistenteils können die Kinder schon am 2. oder 3. Tage umhergehen (bei doppelseitigen Luxationen reponiere ich das zweite Bein etwa 8—14 Tage später). Neben dem Apparate lasse ich aber in allen Fällen jetzt in der ersten Zeit Gewichtsextension anwenden, wenn die Kinder nicht herumgehen. Zugleich suche ich durch eine

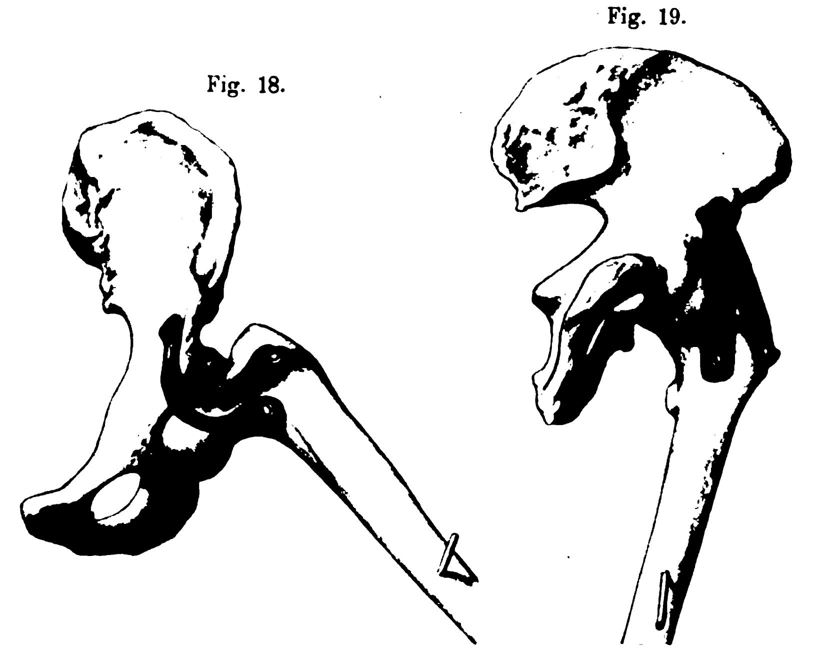


Fig. 18. Bei Abduktion in extendierter Stellung wird das Ligamentum Bertini entspannt, während Fig. 19 bei Adduktion das Ligament gespannt wird.

zirkuläre Gummibinde die Köpfe noch mehr in die Pfanne zu pressen [1]).

Später lasse ich die Kinder einen leichteren Apparat tragen, der das Herausschlüpfen des Kopfes über den hinteren Pfannenrand verhindert, indem bei jeder Flexionsbewegung eine Pelotte von hinten gegen den Trochanter angepreßt wird und zwar um so stärker, je ausgiebiger die Flexionsbewegung ausgeführt wird. Der Apparat besteht aus einem einfachen Beckengurt mit Schenkelriemen; hinten

[1]) Zu diesem Zweck nimmt man eine gewöhnliche Esmarchsche Binde und wickelt sie in der Höhe der Trochanteren zirkulär um das Becken, wobei man zu gleicher Zeit ein paar Pelotten hinter der Gegend der Trochanteren mit festwickelt. Unter die Gummibinde wickelt man am besten noch eine gewöhnliche Binde, um die Haut vor Mazerationen zu schützen.

eine dem Fall angepaßte Feder, die in Höhe des Schenkelkopfes eine Pelotte trägt und vermittels eines oberhalb des Kniegelenkes und eines um den Bauch geschlungenen Riemens gespannt erhalten wird. Bei jeder Flexion wird die Pelotte an den Kopf gedrückt. Der Apparat ist wohl aus den Figuren ohne weiteres verständlich (Fig. 22).

Fig. 20.



Seitenansicht: Schenkel in etwas Hyperextension. Das gespannte Ligamentum Bertini preßt den Kopf nach vorn. Der hintere und obere Pfannenrand frei von Druck.

Im ganzen habe ich die Kinder $^1/_2$ Jahr oder auch länger mit derartigen Apparaten herumlaufen lassen. Da ich jetzt aber in einem Fall nach 7 Monaten noch eine Reluxation gesehen habe, werde ich voraussichtlich das Tragen dieses leichten Stützapparates noch 1—1 $^1/_2$ Jahre, in zweifelhaften Fällen vielleicht auch noch länger fortsetzen lassen.

Oft bleibt auch späterhin eine störende Außenrotation bestehen. Dieselbe scheint fast immer leicht zu beseitigen. Ich benutze dazu Gummizüge, und zwar verbinde ich in Fällen von doppelseitigen Luxationen beide Beine durch ein über die Vorderfläche in Höhe der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Oberschenkels (höher wird das Band leicht naß, tiefer angelegt, behindert es das Laufen) geführtes Gummiband, das einfach mit Hilfe von Heftpflaster befestigt wird (Fig. 23). Bei jedem Schritt werden die Beine nach innen rotiert. Bei einseitiger Luxation wird auf der entsprechenden Seite ein Gummiband um den Oberschenkel von außen nach innen herumgeführt, das äußere Ende an das Bein geklebt, das innere an der Schiene des kleinen Pelottenapparates (siehe Fig. 22) befestigt. So wirkt der permanente Zug redressierend.

Einen Hinweis, wie lange bei nicht gut ausgebildeter Pfanne eine Reluxation zu befürchten ist, gibt auch folgende Beobachtung.

Kind von 4 $^3/_4$ Jahren wurde mir am 17. April 1903 zugeführt. Es ergab sich eine defekte Pfanne, die der Kopf zum Teil verlassen, während die äußere Hälfte etwas mehr vertieft war und der Kopf sich dort gegenstützt (Fig. 24).

Da der Gang bis auf ganz geringes Hinken gut, auch keine Lordose vorhanden, riet ich nur energische Uebungen der Glutealmuskulatur an. Das Kind kam dann in diesem Frühjahr in andere Behandlung, die wohl etwas zu forciert gewesen sein mag, so daß

Fig. 21.

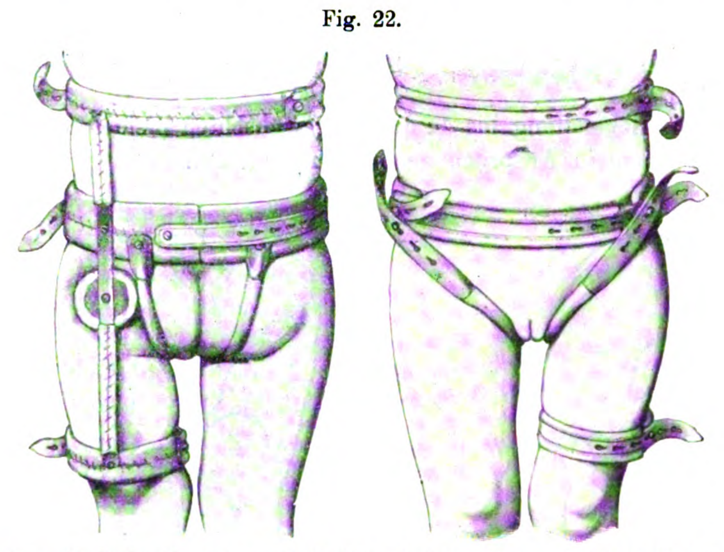


Apparat zur Fixierung nach Reposition bei kongenitaler Luxation. Unter dem Apparat liegt zirkulär eine Gummibinde, die den Schenkelkopf noch fester in die Pfanne preßt. *a b c d* Gerüst, das zur Befestigung des Apparates dient, der mit Riemen befestigt wird. *e f g* und die Schraube *f*, drehbare Stahlstange, die dazu dient, das Bein in mehr oder weniger Abduktion zu stellen. Der schräg verlaufende Riemen *a d* dient dazu, die Stange, die mehrere Knöpfe hat, in beliebiger Stellung zu fixieren. Das übrige aus der Zeichnung wohl ersichtlich.

dasselbe bald darauf mit einer typischen Luxation wiederkam (Fig. 25).

In solchen Fällen ist eine eigentliche Reposition in Narkose überflüssig, wenn man sich wieder die anatomischen Verhältnisse klar macht und vor allem, daß das Hauptrepositionshindernis, zugleich aber auch Repositionsmittel das Ligamentum Bertini ist. Es genügt, das

Fig. 22.



Apparat zur Nachbehandlung kongenitaler Hüftgelenksluxationen. Bei jeder Flexion wird die Pelotte gegen den Kopf gedrückt. Vergl. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie, IV. Band, 1905.

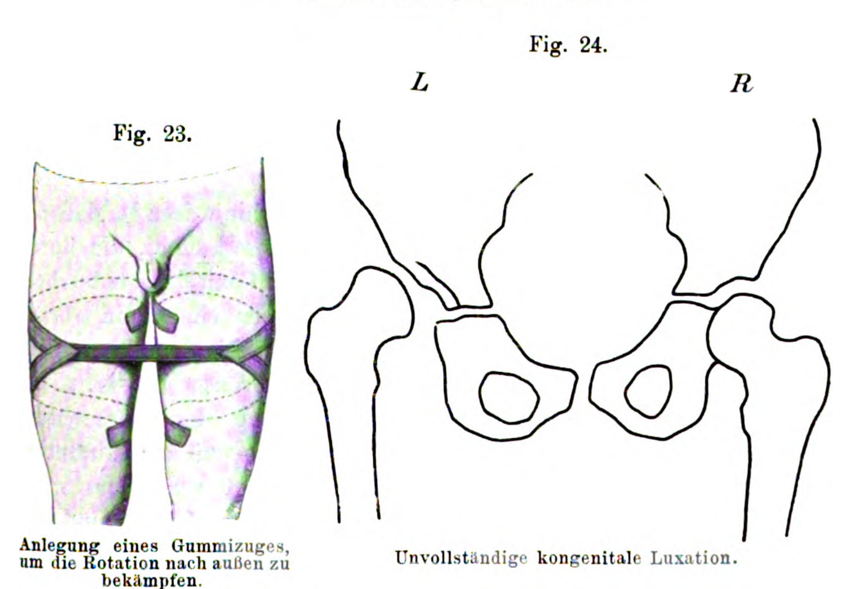


Fig. 23. Anlegung eines Gummizuges, um die Rotation nach außen zu bekämpfen.

Fig. 24. Unvollständige kongenitale Luxation.

Kind in Rückenlage zu legen und eine permanente Gewichtsextension (siehe Fig. 28) in rechtwinklig oder sogar spitzwinklig nach oben gebeugter Stellung des Oberschenkels einzuleiten. In wenigen Tagen

gleitet dann ohne manuelle Hilfe der Kopf in die Pfanne, und man fixiert ihn durch den oben geschilderten kleinen Apparat (siehe Fig. 21).

Die Behandlung bis zu diesem gewünschten Ziele hat in diesem Falle 3 Tage in Anspruch genommen (Fig. 26).

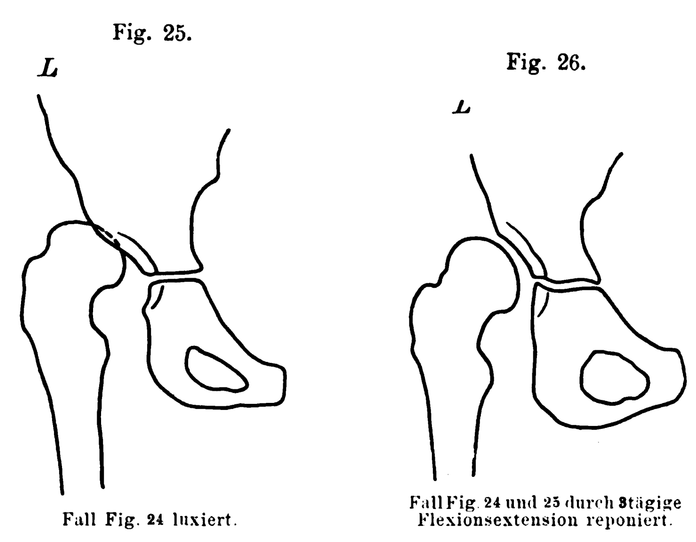


Fig. 25. Fall Fig. 24 luxiert.

Fig. 26. Fall Fig. 24 und 25 durch 3tägige Flexionsextension reponiert.

Coxitis.

Ich möchte hier zugleich nochmal darauf hinweisen [1]), daß das Ligamentum Bertini auch für Luxationen in Frage kommt, die durch Gelenkerkrankungen (tuberkulöse und septische Coxitiden) entstehen. Es wird so oft der Fehler gemacht, daß dieselben einfach in gerade Extension gelegt werden. — Man müßte erst das Ligamentum durchreißen, wenn man den Kopf gerade herunterführen will (Fig. 27).

Zugleich wird vermöge der Hebelwirkung des Ligamentum Bertini der Kopf gegen das Becken gepreßt, so daß ein Hinuntergleiten des Kopfes gegen die Pfanne unbedingt verhindert wird. Ferner wird durch den Druck die Entzündung vermehrt und die Einschmelzung und Zerstörung des Kopfes befördert. Macht man dagegen durch permanente Extension die Phasen der oben beschriebenen Repositionsart bei Luxationen nach, so gelingt selbst in ganz

[1]) Witt, Beitrag zur Behandlung der Coxitis in vorgeschrittenen Fällen. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1904.

alten Fällen in der größten Mehrzahl eine Einpflanzung des Kopfes in die Gegend der Pfanne, und man erhält häufig überraschend gute Resultate. Das Verfahren erhellt aus untenstehender kleiner Skizze wohl ohne lange Beschreibung (Fig. 28).

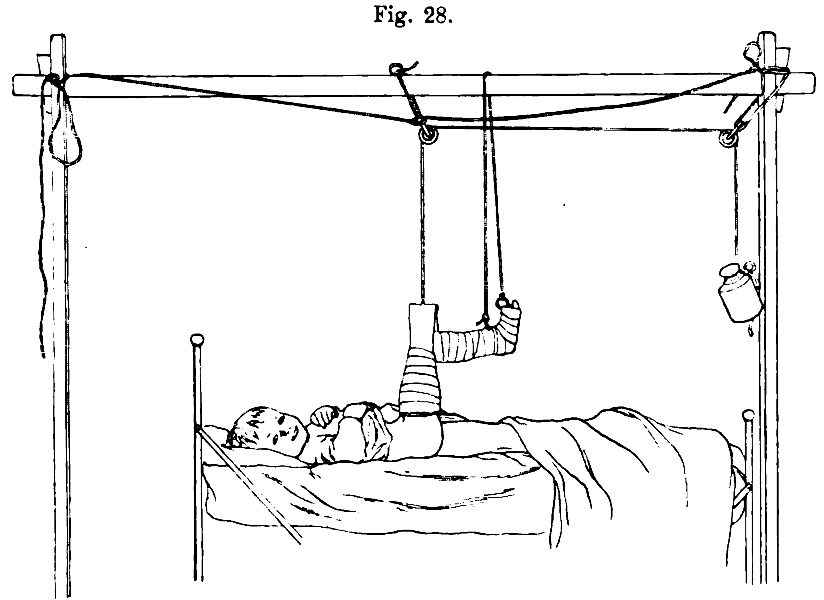
Fig. 27.



Entnommen Bigelow, Mechanismus der Luxationen und Frakturen im Hüftgelenk, Berlin 1873, S. 118, Fig. 38.

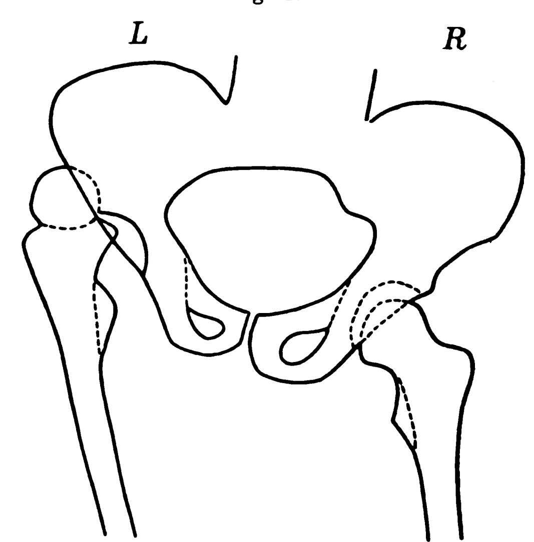
Ich benutze dazu einen Galgen, an dessen horizontales Stück eine gewöhnliche Rolle gehängt wird. Dieselbe dient dazu, durch ein Gewicht von je nachdem 5 bis 20—30 Pfund den Oberschenkel mittels Heftpflaster senkrecht in die Höhe oder auch spitzwinklig nach oben resp. fast geradlinig nach unten zu extendieren, je nachdem man den Befestigungsstrick der Rolle mehr oder weniger nach dem Kopfende oder Fußende verschiebt, und zwar gelingt es meistens in der Zeit von wenigen Tagen, den Kopf zum Einschlüpfen in die Pfanne zu bringen, und dann durch allmähliches Senken des Beines dasselbe in gestreckte Stellung zu überführen, ohne daß eine Re-

Fig. 28.



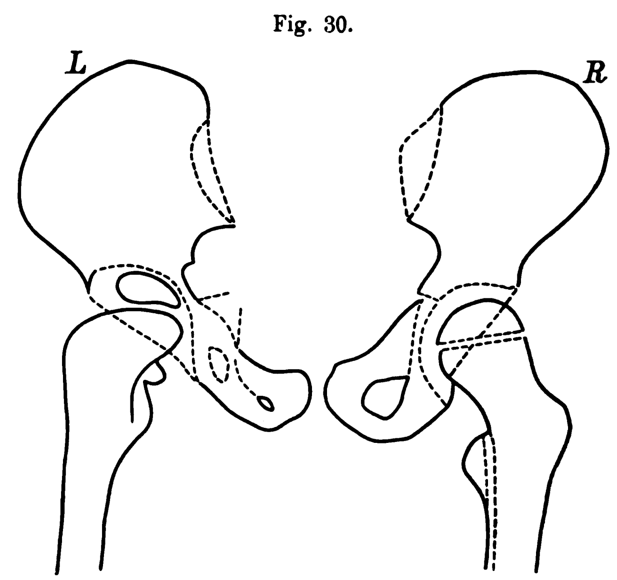
Art der permanenten Extension, um bei Luxationen nach Coxitis schonende Reposition durch allmähliche Extension zu bewirken.

Fig. 29.



Luxation bei eitriger, tuberkulöser Coxitis bei einem 4jährigen Kinde.

Fig. 30.

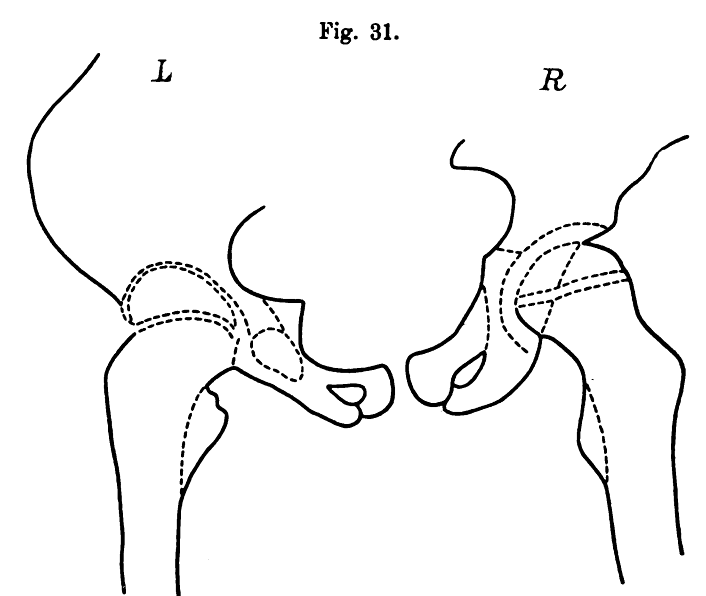


Fall Fig. 29, vier Jahre nach allmählicher Reposition.

luxation wieder eintritt. Anfangs wird das Bein dabei im Knie rechtwinklig durch eine Schiene suspendiert gehalten, und die Ex-

tension greift nur am Oberschenkel an. Später, wenn die Streckung im Hüftgelenk schon bis 45° ausgeführt ist, kann man das ganze Bein nach Streckung des Kniegelenkes zur Extension benutzen. Die Behandlung pflegt einen Zeitraum von 3—4 Tagen bis zu ebenso viel Wochen in Anspruch zu nehmen. Natürlich ist aber zur Nachbehandlung der Coxitiden ein Apparat notwendig und zwar ein

Fig. 31.



Fall Fig. 29 und 30. Coxitis 5 Jahre nach der Reposition, frei bewegliches Gelenk.

solcher, der das Hüftgelenk fortdauernd entlastet und (wenn man ein bewegliches Gelenk erzielen will) doch dauernd leichte Bewegungen gestattet. Denn nur so verhindert man, daß die kranken Gelenkflächen durch Decubitus verschmelzen. Der Apparat, der sich mir als bester bewährt hat, ist der seinerzeit von mir angegebene[1]).

Ich füge hier die Röntgenbilder eines Falles hinzu, der so behandelt worden ist. Fig. 29 zeigt die Luxationsstellung (21. November 1899) bei einem Kinde im Alter von 4 Jahren.

---

[1]) Hildebrandt, Beitrag zur Behandlung der Coxitis. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr., 29. Aug. 1890. — Hoeftman, Einige Mitteilungen aus der Praxis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 69. Natürlich wird es nicht in jedem Fall von schwerer Coxitis gelingen, ein bewegliches Gelenk zu erzielen, namentlich nach septischer Zerstörung. Es gelingt dann meist durch subtrochantere Osteotomie noch ein bewegliches Bein zu erhalten.

Fig. 30 das Resultat nach 4 Jahren. — Fig. 31 1 Jahr später [1]).

Das Gelenk ist jetzt so gut wie vollkommen frei beweglich. Es waren während der Behandlung verschiedentlich Spaltungen von Abszessen, Jodoforminjektionen etc. notwendig.

Fig. 32.



Bei der Hyperflexion und Adduktion. Kopf steht vor der Pfanne. Abduktion und Rotation nach außen lassen ihn hineinschlüpfen.

Resumé.

Nach dieser Abschweifung möchte ich nochmals die Methode der Reposition kongenitaler Hüftgelenksluxation, wie ich sie empfehle, kurz zusammenfassen:

Es ist leicht, den Oberschenkelkopf bei einer kongenitalen Luxation vor die Pfanne zu führen, wenn man die Angaben des alten Busch [2]) und Bigelows, wie ich sie im III. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie am 5. April 1904 auffrischte [3]), befolgt: Hyperflexion des Beines bei Adduktion und Rotation nach innen, so daß das Knie in die Nabelgegend gedrückt wird: Der Kopf wird dadurch vor die Pfannengegend gehebelt (Fig. 32). Nun eine Zirkumduktion (vgl. Bigelow S. 41) nach außen, die aber bei älteren Kindern (6—8 Jahre) nicht so leicht geht wie bei einfachen traumatischen Luxationen. Man kann dabei die „Pumpenschwengelbewegung" von Hoffa anwenden; es genügt aber auch, wenn man einfach mit der flachen Hand einen gleichmäßigen steten Druck auf die Gegend des Kniegelenkes in der Abduktionsrichtung ausführt (Fig. 33), bis man im Verlaufe einiger Minuten das Bein in Hyperextension gebracht hat [4]). — Man ist nun in der üblichen

---

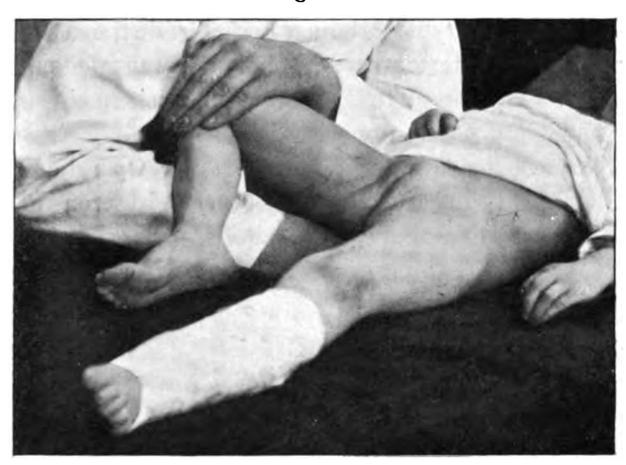
[1]) Witt, Beitrag zur Behandlung der Coxitis in vorgeschrittenen Fällen. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1904.

[2]) Busch, Lehrb. der topogr. Chir. Berlin 1864 (Hirschwald) 2, 3, S. 159. Bigelow, l. c.

[3]) Schanz, Zur unblutigen Behandlung angeborener Hüftverrenkung, Zentralbl. f. Chir. 1904, S. 41, hat ja später meine Angaben bestätigt.

[4]) Ich habe dabei immer entweder meine eigene Faust oder die eines Assistenten unter den Trochanter halten lassen, wie ich das von je bei Reposition der Hüftgelenksluxation gewöhnt war.

Fig. 33.



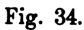
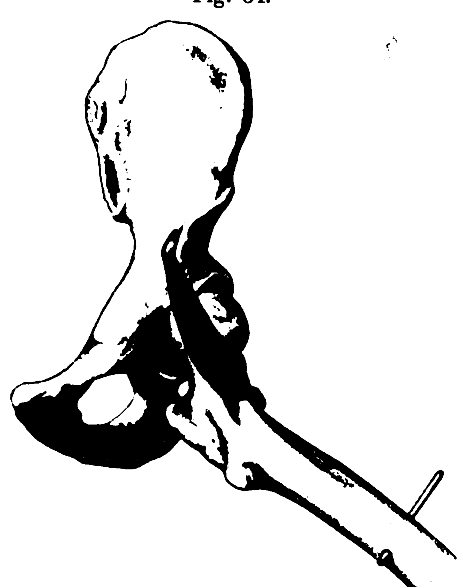


Fig. 34.



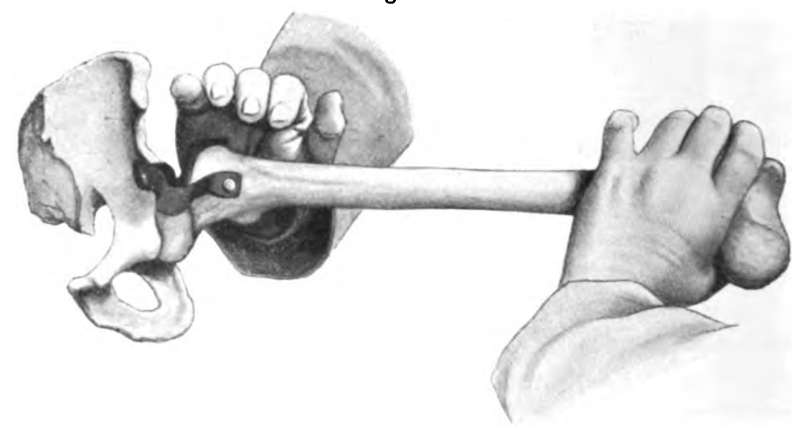
Beim Herunterführen aus der Stellung, in der die meisten jetzt nach Reposition des Kopfes das Bein in abduzierter Stellung fixieren, stößt der Trochanter gegen das Becken, es muß dadurch der Kopf herausgehebelt werden. Dabei wird eine Reluxation erfolgen, wenn das Herunterführen in Flexion, eine Anteposition, wenn es in Hyperextension erfolgt.

Abduktionsstellung. Je hochgradiger die Anteversionsstellung des Kopfes ist, um so früher wird bei dem Versuche, das Bein in Extension zu führen, der Trochanter gegen das Becken angestemmt und dadurch

der Kopf aus der Pfanne herausgehebelt (Fig. 34) und zwar wird derselbe, falls man in Hyperextension herunterführt, nach vorne, falls man in Flexion herunterführt, nach hinten herausgleiten. Es tritt also im ersten Falle eine Transposition, im zweiten eine Reluxation ein. Hier muß nun das von mir angegebene Manöver einsetzen: Das Bein wird kräftig hyperextendiert, indem der Operateur das Knie nach hinten drückt und ein Assistent (bei leichteren Fällen auch der Operateur selbst) das Bein dicht unterhalb des Trochanters stark



Fig. 35.



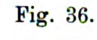
Kopf wird, während das Bein hyperextendiert wird, nach vorn geschoben, um zu verhüten, daß beim Herabführen des Oberschenkels aus der horizontalen Stellung der Kopf während der notwendigen Entspannung des Ligamentum Bertini durch Innenrotation über den hinteren Rand der Pfanne gleiten kann.

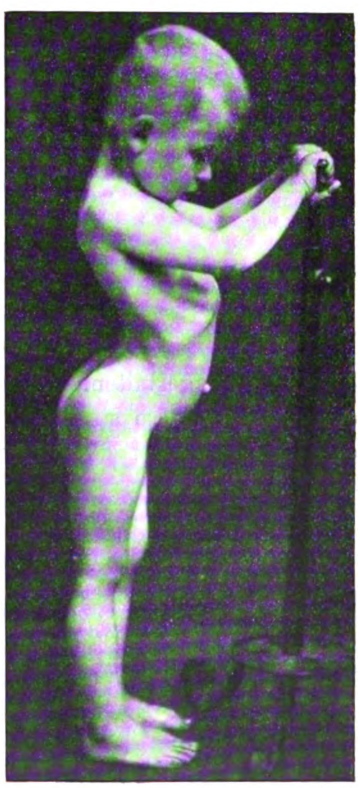
nach vorne drängt und unten, als ob es nach vorne luxieren wollte (Fig. 35).

Jetzt, während permanent dieser entgegengesetzte Druck wirkt, wird das Bein nach innen rotiert und nun erst herabgeführt. Bei Innenrotation kann der Trochanter das Becken passieren, ohne daran anzustoßen und zugleich gelingt die Hyperextension leichter, die nur unvollkommen ausgeführt werden kann, wenn das Band durch Außenrotation stark gespannt wird. Sowie man in leicht hyperextendierter Streckstellung angelangt ist, muß man wieder nach außen rotieren, um so das Ligamentum Bertini wieder zu spannen. Wie schon gesagt, geschieht dieses mehr, wenn man den Oberschenkel adduziert (vgl. Fig. 18 und 19). Will man mehr Abduktionsstellung einnehmen, so muß man mehr nach außen rotieren — manch-

mal so, daß der Fuß gerade nach außen rotiert steht, ja etwas nach hinten sieht. Die Details der Nachbehandlung sind vorne erwähnt.

Ich kann das Verfahren nur dringend empfehlen, nicht nur als sehr viel bequemer für die Kinder, sondern auch als wirksamer als die anderen Methoden. Es hat mich in Fällen zum Ziele geführt, in denen die anderen Methoden versagten. Zum Beleg hierfür führe ich noch den letzten so behandelten Fall an:


Fig. 36.



Doppelseitige kongenitale Luxation (Seitenansicht).

Knabe, 4 Jahre alt, doppelseitige Hüftgelenksluxation. Es sind 3mal schon von anderer, und zwar berufener Seite, vergeblich Repositionsversuche gemacht worden. Sehr starke Lordose (Fig. 36).

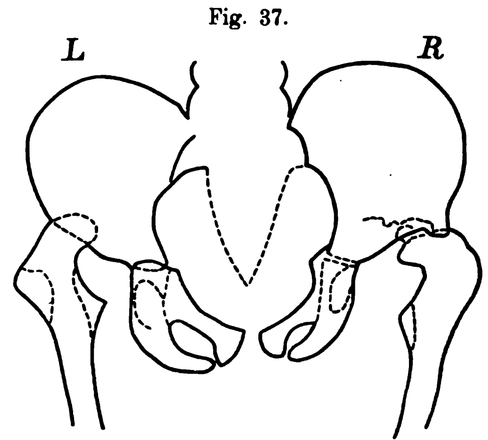
Die Trochanteren sehr hoch, so daß sie bei der Lordose ca. $1\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Spina ant. standen. Zugleich waren beide Köpfe bei den früheren Repositionsversuchen wohl verletzt. Ich füge die Röntgenpausen vor und nach der Reposition bei (Fig. 37 u. 38).

Es wurde zuerst das linke Bein reponiert, das am Abend desselben Tages wieder reluxierte, aber durch einfache Gewichtsextension wieder zum Einstellen in die Pfanne gebracht wurde. Deshalb wurde erst 3 Wochen danach das rechte Bein reponiert. Wegen der Schwere des Falles ist die Gewichtsextension dauernd beibehalten, jedoch wurde 14 Tage nach der letzten Reposition mit Gehversuchen angefangen und zwar mit Hilfe eines Gehstuhles. Namentlich bei kleineren Kindern, die überhaupt noch nicht gegangen waren, hat sich dieses Hilfsmittel mir sehr gut bewährt, so daß die Kleinen schon manchmal 2—3 Tage nach der Reposition ihre Beine gebrauchen lernen.

Zum Schluß möchte ich noch ausdrücklich hervorheben, daß

natürlich auch durch diese Methode es nicht gelingen wird, jeden Fall von kongenitaler Luxation zu einem anatomisch einwandfreien

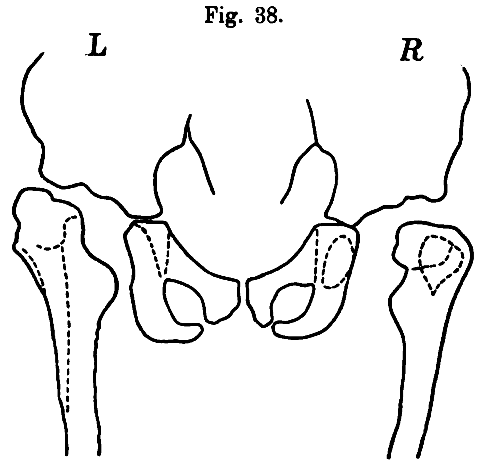
Fig. 37.



Fall Fig. 36. Röntgenpause vor der Reposition.

Resultat zu gestalten. Namentlich existieren einzelne Fälle, in denen der Hals so steil nach oben gerichtet ist, daß diese Stellung ein Anstemmen in die Pfanne ausschließt. Hier dürfte es fraglos

Fig. 38.



Fall Fig. 36 und 37. Röntgenpause nach der Reposition.

rationell erscheinen, den Oberschenkel erst in spitzwinklig abduzierter Stellung nach der üblichen Methode zu fixieren, um so durch den Zug der Muskulatur womöglich eine stärkere Krümmung des Schenkelhalses hervorzurufen und dann erst die Ueberführung in Streckstellung vorzunehmen.

XVII.

(Mitteilungen aus dem orthopädischen Institute von Dr. A. Lüning und Dr. W. Schultheß, Privatdozenten in Zürich.)

Ueber die Form des Beckens bei Luxatio coxae congenita bilateralis.

Von

S. Kerner.

Mit 8 Abbildungen.

Da die angeborenen doppelseitigen Verrenkungen des Hüftgelenks relativ häufig sind und regelmäßig der Formentwicklung des Beckens eine abnorme Richtung geben — so haben dieselben berechtigten Anspruch auf das Interesse der Orthopäden und Geburtshelfer.

Dank der Güte des Herrn Privatdozenten Dr. W. Schultheß habe ich Gelegenheit, ein solches Präparat zu beschreiben.

Die Muskulatur des Präparates ist von Herrn Dr. V. Hinsberg beschrieben[1]), während ich hauptsächlich die Beschreibung der Knochenformen hier wiedergebe.

Diese weichen beim vorliegenden Becken von den früher untersuchten in manchen wesentlichen Punkten ab.

Das Becken der kongenitalen bilateralen Hüftgelenksluxation bei Erwachsenen hat nach den bisherigen Darstellungen im großen und ganzen folgende Eigenschaften[2]):

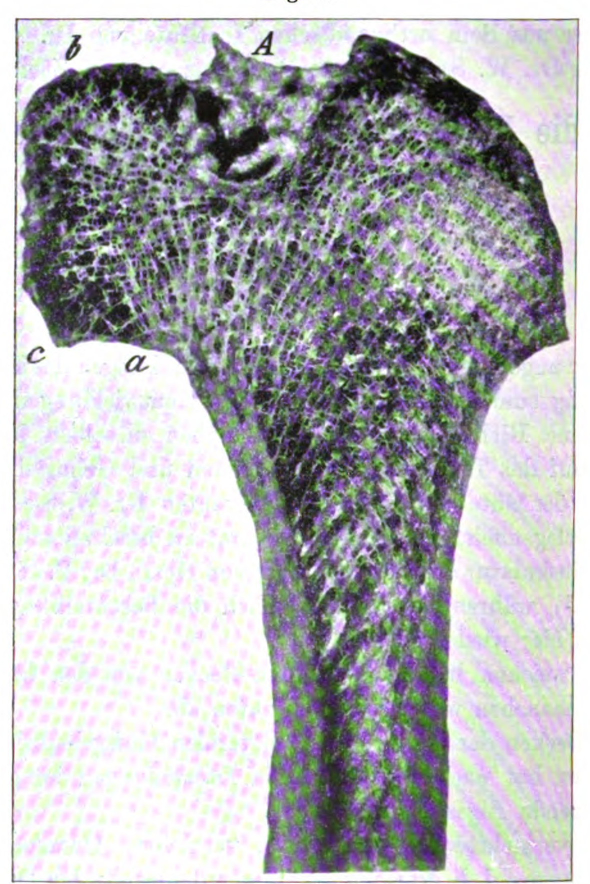
Eine vermehrte Beckenneigung; vermehrte Querspannung des Beckeneinganges, d. h. Verkürzung im geraden sagittalen Durchmesser, oft absolute, immer relative Vergrößerung im queren. Stetig zunehmende Vergrößerung der Quermaße nach dem Ausgange, dagegen Verkürzung des geraden Durchmessers daselbst. Diese Erweiterung des queren Durchmessers des Beckenausganges erklärt man durch Eversion der Sitzbeinhöcker. Ferner steile Stellung der Darmbein-

[1]) Diese Zeitschrift Bd. VI.

[2]) Gurlt, Guéniot, Fabbri, Lorenz.

schaufeln und scharfe Umknickung des Steißbeines nach vorn. Das ganze Becken, vorzugsweise aber der vordere Halbring, ist durch Grazilität ausgezeichnet — sehr niedrig. Der Arcus pubicus wird sehr flach. Die Darm- und Sitzbeinäste verlaufen fast horizontal und auch

Fig. 1.



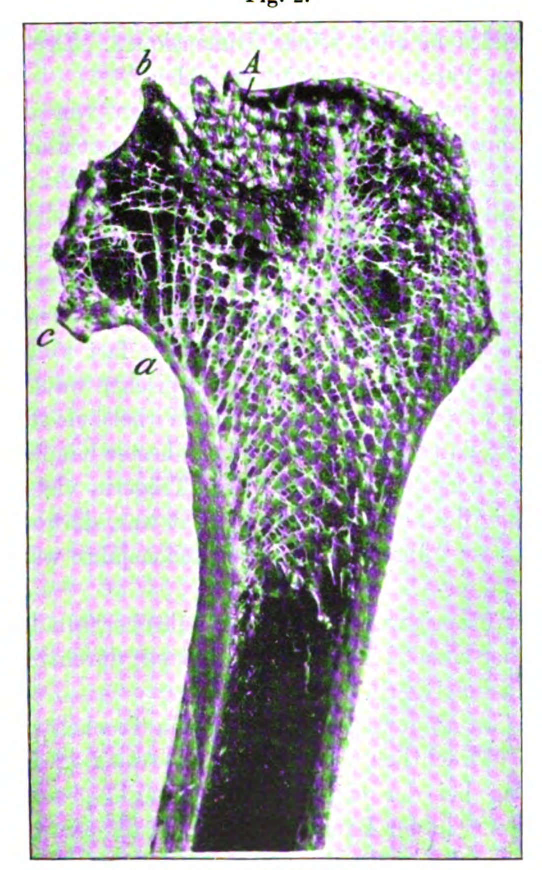
Rechter Oberschenkel (Hinsberg).
a b c zeigen die Stellen, wo die Balken mangelhaft entwickelt sind.
A Durchschnitt der verdickten Kapsel.

das Foramen ovale ist mit seinem längeren Durchmesser fast quer gerichtet. Die Stelle, wo der Ileopsoas über das Schambein herabzieht, ist als tiefe Furche gekennzeichnet.

Das Kreuzbein wird zwischen den hinteren Darmbeinenden in verschieden hohem Grade nach vorn herausgepreßt und horizontaler

gelagert; seine vordere Fläche von oben nach unten in sagittaler Richtung tiefer ausgehöhlt. Die Darmbeine sind kleiner als sonst, die Lendenwirbel sind stärker als gewöhnlich nach vorn ausgebogen. Das Lendenkreuzbeingelenk ist durch eine besondere Beweglichkeit ausgezeichnet. Durch Steilstellung der Darmbeinschaufeln erscheint die Konkavität

Fig. 2.



Linker Oberschenkel (Hinsberg).
a b c zeigen die Stellen, wo die Balken mangelhaft entwickelt sind.
A Durchschnitt der verdickten Kapsel.

der Fossa iliaca interna vermehrt — die Fossa iliaca externa gestaltet sich konvex. Die Spinae anteriores kommen in dieselbe vertikale Ebene übereinander zu liegen. Das Becken (nach Vrolik) wird einem oben und unten gleich umfangreichen Zylinder ähnlich. Die Trennungslinie zwischen dem großen und kleinen Becken verwischt sich.

Was die Pfanne betrifft, so macht dieselbe den Eindruck rudimentärer Bildung: ein etwa die Fingerbeere fassendes Grübchen von der Form eines fast gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis dem Foramen obturatorium zu gerichtet ist, dessen Spitze schräg nach hinten außen oben (Gurlt). Nach den anderen Autoren: Basis nach hinten oben und die abgerundete Spitze nach unten innen (Lorenz). Die Limbus verfallen einer Atrophie; ebenso besteht allgemeine Atrophie des oberen Femurendes in allen seinen Dimensionen. Der Schenkelkopf kann bei älteren Personen vollständig fehlen.

So werden gewöhnlich die Abweichungen von der Norm bei angeborener doppelseitiger Hüftgelenksluxation geschildert.

Genauere Betrachtung des mir vorliegenden Präparates ergibt, daß die Konstruktion dieses Beckens sowohl im Vergleich zur Norm. als im Vergleich zur beschriebenen typischen Beckenform bei Luxatio coxae bilateralis congenita erhebliche Abweichungen zeigt.

Das Präparat stammt von einer 70jährigen Frau, welche an Karzinom gestorben ist. Anamnestica fehlen fast vollständig. Von der Trägerin ist nur bekannt, daß sie den typischen watschelnden Gang zeigte; die Beine waren etwas adduziert, die Wirbelsäule stark lordotisch. Es steht auch fest, daß das Leiden schon in frühester Kindheit vorhanden, also wohl sicher kongenital war. Ob die Trägerin viel gegangen und wie leistungsfähig ihr Fortbewegungsapparat war, darüber liegen keine näheren Daten vor; während der letzten Lebensjahre war sie viel bettlägerig.

Nach der Autopsie wurde die Wirbelsäule oberhalb des III. Lendenwirbels, die Oberschenkel im unteren Dritteil durchtrennt, und das Präparat in Karbolglyzerin konserviert.

Die Luxation ist doppelseitig, die beiden Trochanteren stehen mit ihren Spitzen beträchtlich oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Aus den bei der ersten Beschreibung[1]) gemachten Notizen ergibt sich weiter: „in der Bauchlage steht der Trochanter in der Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels, die Oberschenkel sind ca. 90 Grad nach innen rotiert. Das Steißbein ist außerordentlich stark entwickelt."

Die bei der Betrachtung des Präparates zunächst auffallenden Veränderungen der Muskulatur sind durch Dr. V. Hinsberg beschrieben. Ueber die Pfanne schreibt er folgendes:

„Rechts sowohl wie links befindet sich an normaler Stelle eine

[1]) Hinsberg.

tiefe Grube, die bequem das Endglied des Daumens aufnimmt, nachdem man die ausfüllenden Fettmassen entfernt hat. Beide sind von dreieckiger Form; an der Spitze, die nach oben stand, sind sie am tiefsten, die vordere und hintere Wand fallen steil ab, während nach unten zu die Grube immer flacher wird. Von Knorpel ist nirgends mehr eine Spur vorhanden. Vom Umfang dieser Pfanne entspringt nun die stark verdickte Gelenkkapsel. Neugebildete Pfannen finden sich nicht; rechts ist das Darmbein an der dem Femurkopf gegenüberliegenden Stelle ganz unverändert, links dagegen zeigt es eine ganz seichte, kreisrunde Delle, die ca. 5 cm im Umfang hat, und die ganz allmählich in die Umgebung übergeht."

Fig. 3.



Sagittalschnitt. (Photogr. Aufnahme.)

Ueber die Architektur der Spongiosa schreibt Hinsberg: „Die Aenderung der Verlaufsrichtung ist ja schon durch die Modifikation der äußeren Umrisse des Femurendes gegeben; durch die Verkürzung von Kopf und Hals, durch Einwärtsrücken der Trochanterspitze und links auch durch die Verkleinerung des Winkels zwischen Kopf und Hals ist die Anordnung der einzelnen Systeme etwas verschoben, wie sich das am besten aus den Abbildungen ersehen läßt[1]).

Balkenzüge, die im normalen Femur kräftig entwickelt sind, sehen wir hier schwach und atrophisch, während umgekehrt andere Systeme, die normalerweise nur durch dünne Bälkchen vertreten sind, außerordentlich stark ausgebildet sind."

Im wesentlichen weist Hinsberg darauf hin, daß die Spongiosabalken dort, wo sie die stärkste Beanspruchung durch das am Trochanterhalse aufgehängte Kapselband erfahren, sich auch am stärksten entwickelt haben.

---

[1]) Siehe Fig. 1 und 2.

Diese Verhältnisse gehen deutlich hervor aus den Figuren 1 und 2.

Wir machen aber ausdrücklich darauf aufmerksam, daß es sich hier um stärkere Ausbildung vorhandener Systeme, nicht um Neubildung von Spongiosabalken handelt, wie überhaupt die typischen Balkensysteme sich außerordentlich deutlich, wenn auch in anderer Ausbildung in diesen verkrüppelten Femurenden finden, wie bei normalen Knochen.

Gehen wir nun zur Beschreibung des knöchernen Beckens über.

Aus den drei mit dem Präparate verbundenen Lendenwirbeln sieht man die außerordentlich starke Abknickung der Wirbelsäule über dem Becken. Es geht aus der Betrachtung derselben am Sagittalschnitte (s. Fig. 3) hervor, daß die sogenannte Lordose bei doppelseitiger Luxation hauptsächlich eine Abknickung über dem Kreuzbein ist.

Die Messung der Wirbelhöhe vorn, in der Mitte und hinten ergibt folgende Zahlen:

Lendenwirbel	vorn	in der Mitte	hinten
III.	2,4	2,3	2,4
IV.	2,6	2,3	2,2
V.	2,9	2,3	2,1

Die Messung des Sagittaldurchmessers der oberen und unteren Fläche ergibt:

Lendenwirbel	oben	unten
III.	2,7	2,7
IV.	2,8	3,4
V.	3,2	3,2

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß der III. Lendenwirbel kein Keilwirbel ist, sein Sagittalschnitt ist beinahe quadratisch, der IV. eine Mischform von Keilwirbel und rhombischem Wirbel; der V. ein reiner Keilwirbel mit ziemlich starker Einbuchtung der vorderen Wand[1]).

Die Intervertebralscheiben ergeben folgende Maße:

Scheibe zwischen	vorn	in der Mitte	hinten
III.—IV.	1,2	1,1	0,8
IV.—V.	1,2	1,0	0,8
V.—Sacrum	1,2	1,0	0,7

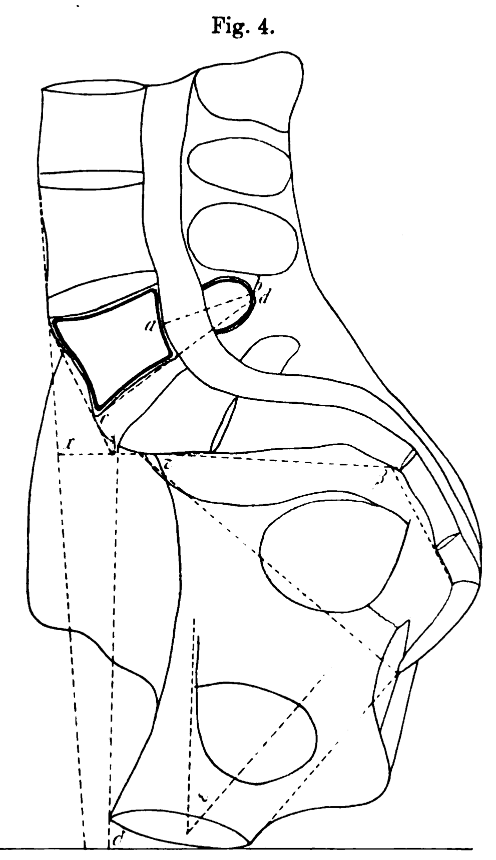
Die Intervertebralscheiben sind demnach sämtlich, wie aus den Zahlen und Bildern[2]) hervorgeht, vorn wesentlich höher als hinten. Ihre absolute Höhe bewegt sich ungefähr innerhalb normaler Grenzen — darf eher etwas über der Norm stehend bezeichnet werden. Diese Tatsache ist in Anbetracht des Alters des Individuums bemerkenswert.

[1]) Schultheß.

[2]) Fig. 3—4.

Aus den Messungen geht hervor, daß es nicht im wesentlichen die Differenz in der Höhe der Wirbelkörper vorn und hinten ist, welche die Abknickung zu einer so außerordentlich scharfen gestalteten, sondern daß hier die Höhe der Intervertebralscheiben für diese Eigentümlichkeit mitverantwortlich gemacht werden muß.

Fig. 4.



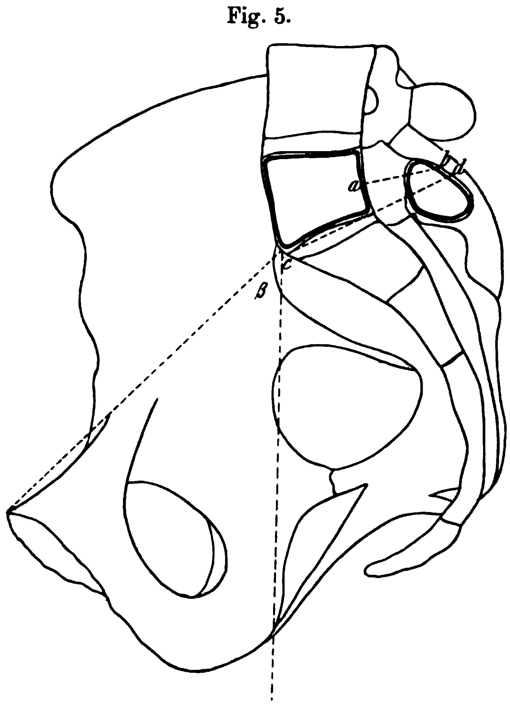
Projektionszeichnung des Sagittalschnittes des Präparates.
Winkel β Winkel der sagittalen Krümmung des Sacrums. γ Promontoriumswinkel. ε Convergenzwinkel. δ Neigungswinkel.

Wohl zeigt der V. Lendenwirbel eine gewisse Keilform; aber auch diese wäre ohne die wesentliche Mitbeteiligung der Intervertebralscheibe nicht im stande gewesen den Promontoriumswinkel in vorliegender Weise umzugestalten. Auch die auffallende Abschrägung des I. Kreuzbeinwirbels, welche diejenige eines normalen etwa um 10 Grad übertrifft, kann hier beigezogen werden.

Es ist ferner auffallend, daß die sonst in diesem Alter häufig beobachtete Verknöcherung der Intervertebralscheiben, welche nach Schultheß[1]) besonders am vorderen Umfange der Wirbelkörper sich bemerkbar macht, hier fehlt.

Es ist nicht unmöglich, daß hieran die große Beweglichkeit und Biegungsbeanspruchung der Wirbelsäule, wie sie in solchen Fällen vorhanden zu sein pflegt — die Schuld trägt.

Fig. 5.



Projektionszeichnung des Sagittalschnittes eines normalen Beckens aus der anatomischen Sammlung der Universität Zürich.

Außerdem haben wir noch die Stellung der Bogenteile zum Wirbelkörper festgestellt. Ein Vergleich mit verschiedenen V. Lendenwirbeln hat ergeben, daß dort der Processus spinosus im allgemeinen mehr abwärts gerichtet ist und niedriger steht.

Während an unserem Präparate eine senkrechte auf die hintere Flucht des Wirbelkörpers sagittale Linie die Mitte des Processus spi-

---

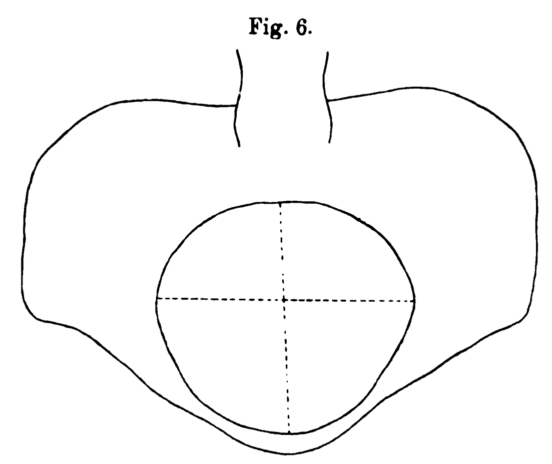
[1]) „Handbuch der Orthopädie." Herausgegeben von Joachimsthal. Abschnitt Rückgratsverkrümmungen von Dr. W. Schultheß Fig. 386.

nosus trifft[1]), geht sie am normalen Wirbel, wie auch der Vergleich mit Fig. 5 [2]) zeigt, durch den oberen Teil des Processus spinosus. Eine Linie über die untere Fläche des Wirbelkörpers gezogen, schneidet von demselben ein größeres oberes und kleineres unteres Stück ab[3]), während dieselbe Linie den normalen Processus spinosus in eine obere kleinere und untere größere Hälfte teilt[4]).

Die Bogenwurzel des IV. Lendenwirbels verläuft horizontal, diejenige des V. Lendenwirbels steigt steil herauf, was die Fig. 6 deutlich ersehen läßt.

Aus diesen Erhebungen geht hervor, daß der Processus spinosus gegenüber dem Wirbelkörper eine Hebung seines hinteren Endes er-

Fig. 6.



Projektionszeichnung des Beckeneinganges.

fahren hat gerade so, als ob eine Kraft versucht hätte, den Dornfortsatz in der Bogenwurzel gegenüber dem Wirbelkörper nach oben abzuknicken. Demnach würden sich hier sehr deutlich die von Schultheß im „Handbuch der Orthopädie" S. 624 festgestellten Eigenschaften der Wirbel bei Reklination feststellen lassen.

Der Uebergang der Lendenwirbelsäule in das Kreuzbein findet in der Weise statt, daß der V. Lendenwirbel den Winkel zwischen der Flucht der Lendenwirbelsäule und der oberen Kreuzbeinwirbel an der vorderen Fläche abstumpft. Die Abknickung beträgt, wenn man den

[1]) Fig. 4, Linie a—b.
[2]) Fig. 5, Linie a—b.
[3]) Fig. 4, Linie c—d.
[4]) Fig. 5, Linie c—d.

V. Lendenwirbel außer acht läßt, ziemlich genau 90 Grad[1]). Der Rückenmarkskanal zeigt dagegen nur eine Hauptabknickung unmittelbar hinter der letzten Intervertebralscheibe von ungefähr 120 Grad[2]).

Die Beckeneingangsebene verläuft fast vertikal, d. h. ungefähr in der Richtung der Längsachse des vorhandenen Wirbelsäulensegments, während beim normalen Becken die Neigung dieser Linie zur Vertikale ca. 45 Grad beträgt[3]).

Die Darmbeinschaufeln sind flach liegend, relativ stark nach außen gewendet. Die Begrenzung der Spina anterior et superior hat flache „S"-Krümmung. Infolge des Flachliegens der Darmbeinschaufeln beträgt die Entfernung der Sagittalprojektion der beiderseitigen Cristae ossis ilei von der Sagittalprojektion der Linea arcuata nur 4,5 cm (gegen 5,5—6,0 cm bei normalem Becken). Die Projektionsdistanz der Spinae anteriores dagegen liegt nur 4,5 cm von der Linea arcuata entfernt, was der Norm nahe liegt. Die Entfernung der Ebene der beiderseitigen Cristae ilei von derjenigen der Tubera ischii beträgt 16 cm (gegen 17,5—18,0 cm beim normalen weiblichen Becken). Die Darmbeinschaufeln erstrecken sich in der Höhe nur ungefähr bis zu der Mitte des V. Lendenwirbels (beim normalen Becken bis zu dem oberen Rande des IV. Lendenwirbels)[4]). Das ganze Becken erscheint in der Länge von oben nach unten stark ausgezogen[5]).

An dem Sagittalschnitt bemerkt man noch deutlicher die vermehrte Aushöhlung des Kreuzbeins. Der Scheitel der Konkavität des Kreuzbeins, also die Mitte des III. Sakralwirbels steht einige Millimeter höher als die vordere Fläche des I. Sakralwirbels. Ferner fällt auf, daß der Winkel der sagittalen Krümmung des Sacrums enorm groß ist (125 Grad)[6]). Das Steißbein ist luxiert und zwar nach vorn (110 Grad)[7]): sodaß das Kreuzbein samt dem Steißbein eine krumme Linie mit kurzem Radius vorstellen.

Der Promontoriumswinkel beträgt 115 Grad[8]).

Die Ebene der vorderen Fläche des IV. Lumbalwirbels und die der vorderen Fläche des I. Sakralwirbels schneiden sich unter einem

[1]) Siehe Fig. 4, Winkel α.
[2]) Siehe Fig. 4.
[3]) Siehe Fig. 5, Winkel β.
[4]) Siehe Fig. 4 und 5.
[5]) Siehe Fig. 3 und 4.
[6]) Siehe Fig. 4, Winkel β.
[7]) Siehe Fig. 4.
[8]) Siehe Fig. 4, Winkel γ.

Winkel von 91 Grad[1]). Die letztgenannte Tatsache sowie der kleine Promontoriumswinkel sprechen für ausgeprägte Lumbosakrallordose.

Der „Neigungswinkel“ ist vergrößert und zwar beträgt er 86 Grad gegen 50—60 Grad bei dem normal gestalteten Becken[2]).

Zieht man eine Gerade von dem Promontorium tangential zu dem oberen Rande der Symphyse und eine Gerade von der Spitze des Steißbeines tangential zu dem hinteren resp. unteren Rande der Symphyse, so bilden die beiden Geraden einen Winkel — Konvergenswinkel — von 40—45 Grad[3]). Wir müssen noch einen Winkel nennen, um dann zur allgemeinen Messung des Beckens überzugehen.

Der Winkel wird durch die vordere Fläche des I. Sakralwirbels und durch die Verbindungslinie zwischen Promontorium und der Spitze des Steißbeines gebildet und beträgt nur 43 Grad[4]).

Ferner sieht man bei Betrachtung von vorn[5]) gegen die Beckeneingangsebene nicht nur den oberen Rand der Symphyse, sondern ihre innere Fläche. Beim Blick gegen die untere Fläche der Symphyse fällt die flache Stellung der Darmbeinschaufeln wieder auf. Die Breite der Symphyse erreicht 4,8 cm.

Zieht man längs der vorderen Fläche des IV. Lendenwirbels eine frontale Ebene, so tritt die Verbindungslinie der beiden Spinae anteriores superiores 2—3 mm und der obere Rand der Symphyse 2,5 cm hinter die obengenannte Ebene. Eine Parallele zu dieser Linie, welche das Promontorium schneidet, geht 0,7—0,8 cm hinter dem vorderen Rande der Symphyse vorbei.

Die Ausmessung des Beckens in der größtenteils für die geburtshilfliche Beschreibung üblichen Weise ergab folgende Maße:

A. Großes Becken:

	Luxatio	Normal
1. Entfernung der Spinae ant. sup. (innerer Rand) . . .	25	23
2. „ der beiderseitigen Cristae ilei (labiae int.)	26	25

B. Kleines Becken:

I. Beckeneingang:

	Luxatio	Normal
1. Conjugata vera	11,9	11,0
2. Diameter transver.	13.1	13,5
3. Schräger Durchmesser: a) links	12,2	12,5
b) rechts	12,0	

[1]) Siehe Fig. 4, Winkel α.

[2]) Fig. 4, Winkel δ.

[3]) Fig. 4, Winkel ε.

[4]) Fig. 4, Winkel τ.

[5]) Siehe Fig. 7 und 8.

	Luxatio	Normal
II. Binnenraum:		
1. Gerader Durchmesser:		
a) von der Mitte des III. Sakralwirbels bis zum oberen Rande der Schamfuge	14,1	12,5
b) von der Mitte der Schamfuge zur Verbindungsstelle der II. und III. Sakralwirbel genommen	12,8	
2. Querer Durchmesser	13,0	12,5
3. Durchmesser zwischen beiden Spinae ischiad.	10,0	11.0
III. Beckenausgang:		
1. Gerader Durchmesser:		
a) zur Steißbeinspitze (veränderlich)	8,7	9,5
b) zur Synchondrosis sacrococcygea	10,7	
2. Querer Durchmesser	10,4	11,0
Diagonalconjugata	13,5	12,9
Die Länge des Sacrums:		
Zirkelmaße	9,4	10,0
Bandmaße	12,1	11,6
Die Breite des Sakrums (an der Lin. arcuata):		
Zirkelmaße	10,8	11.2
Bandmaße	12,1	12,6
Turnersche Sakralindex	89	—
Tiefe der Kreuzbeinaushöhlung	2,8	—
Entfernung der Spin. ant. sup. von der Spin. post. sup. .	12,1	—
„ „ „ „ „ „ d. Promontorium . .	14,1	—
„ „ „ „ „ „ d. Mitte der Symphyse	14,7	—
Diameter transv. (durch die Mitte d. Acetabula (Waldeyer)	12,1	—
Diameter transv. anter. zwischen Eminentia ileopectinea)	12,7	—

Aus diesen Maßen und obiger Beschreibung ergibt sich, daß das vorliegende Becken bedeutende Anomalien zeigt und sehr von dem gewöhnlichen Verhalten des Beckens bei Luxatio coxae bilateralis abweicht.

Das große Becken gibt fast normale Maße. Die Darmbeinschaufeln liegen nur etwas flacher als bei dieser Form beschrieben und zeigen nicht die Atrophie, welche bei der Luxatio congenita die Regel sein soll. Der Grund dieser Erscheinung ist uns nicht klar, denn die Funktion der Muskulatur war offenbar in diesem Falle ebensosehr reduziert wie in anderen.

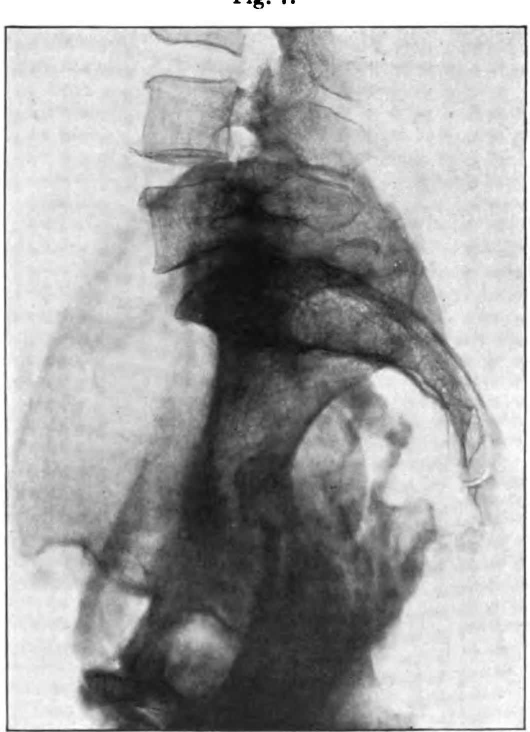
Die oft beschriebene Auswärtswendung der Tubera ischii ist nicht deutlich ausgeprägt. Deshalb fehlt die bei anderen Becken derselben Art beschriebene Erweiterung des Beckenausganges.

Die Querspannung im Beckeneingange ist etwas vermindert, der gerade Durchmesser vergrößert, was im diametralen Gegensatze steht zu den Verhältnissen, wie sie sonst bei beiderseitiger Hüftgelenks-

luxation dem Becken eigen sind. Die Form des Beckeneinganges ist ein Oval, dessen querer Durchmesser nur wenig größer ist als der Längsdurchmesser. Aus seiner Form geht eine Tendenz zur Abflachung der Seitenbegrenzungen im vorderen bezw. unteren Teil hervor[1]).

Der Beckenbinnenraum weicht wenig von der Norm ab. Immerhin finden wir hier vergrößerte Maße von der Mitte des III. Sakralwirbels

Fig. 7.



Röntgenbild.

zum oberen Rande der Schamfuge; diese Stelle zeigt eine ganz auffallende Einknickung seiner Oberfläche; hier weicht gewissermaßen das Kreuzbein am weitesten zurück, oder vielmehr: es machen sich von dieser Stelle an die Reklinationserscheinungen, das Hineinsinken des Kreuzbeines in das Becken, am meisten bemerkbar.

Bedeutend auffallender sind die Unterschiede in den Durchmessern des Beckenausganges sowohl gegenüber normalen Maßen, als

¹) Siehe Fig. 7 und 8.

auch in Bezug auf die bisher angeführten Maße bei Luxatio coxae congenita bilateralis.

Der gerade Durchmesser ist fast normal eher vergrößert — der quere sowohl relativ, d. h. im Vergleich zur Conjugata als auch absolut vermindert. Conjugata diagonalis etwas vergrößert.

Es muß demnach in dem Mechanismus der Fortbewegung und Unterstützung der Körperlast durch die beschriebenen Tragbänder

Fig. 8.



Das Becken von vorn. (Photographische Aufnahme.)
Die glänzenden Punkte sind als Fetttröpfchen zu bezeichnen (Konservierungsflüssigkeit).

hier ein Moment gefehlt haben, welches für gewöhnlich den Sitzhöckern die Richtung nach außen mitteilt. Als eine solche Veränderung können unter Umständen eine Vermehrung der Adduktionsstellung der Oberschenkel gelten. Ob eine solche in außerordentlichem Grade bei der Patientin vorhanden war, ist uns nicht bekannt.

Alle Eigenschaften beweisen, daß das Becken gar nicht abgeplattet ist, was bei doppelseitiger Luxatio als Regel gilt. Zu diesen Veränderungen kommt noch vermehrte Aushöhlung des Kreuzbeines

sowohl in sagittaler, als auch in horizontaler Richtung; Verlängerung in horizontaler Richtung und eine veränderte Stellung des Beckens als ganzes, was ich oben erwähnt habe.

Die wesentliche Veränderung, welche die doppelseitige Hüftgelenksluxation in den mechanischen Verhältnissen des Beckens herbeiführt — ist eine Stellungsveränderung. Sie beruht in dem von einer ganzen Reihe von Autoren hervorgehobenen „Pendeln" an der um den Femurhals schlingenförmig gelegten Gelenkkapsel. Modifiziert wird dieses Aufhängen durch die Spannung einiger Muskeln, während die Glutealmuskel eine Entspannung erfahren, erleidet der Ileopsoas eine Vermehrung seiner Spannung; auch Obturator et Gemelli mögen unter abnormen Zug gesetzt werden.

Von wesentlicher Bedeutung ist aber für die Herstellung der Mittelstellung des gewissermaßen in labilem Gleichgewichte sich befindenden Beckens — der Nachlaß der Spannung in denjenigen Muskeln, welche vom Becken zum Oberschenkel und zum Knie gehen. Sie sind es im wesentlichen, welche die Stellung des normalerweise auf den Hüftgelenksköpfen balancierten Beckens fixieren und sowohl vor allzu starker Rückwärtsneigung, als vor allzu starker Vorwärtsneigung schützen. Hierin liegt das wesentliche Moment der Unsicherheit der Beckenstellung bei Luxatio coxae congenita.

Der Nachlaß speziell der Spannung der Knieflexoren [1]) trägt die wesentliche Schuld an dem Vornhinüberfallen des Beckens, welches sich in klassischer Weise beim Vergleichen des Sagittalschnittes unseres Beckens mit demjenigen eines normalen zeigt.

Während hier die Conjugata vera in einem Winkel von 45 Grad zur Vertikale steht, so steht an unserem Präparat das Promontorium annähernd vertikal über dem vorderen Rande der Symphyse. In der Richtung dieser Linie liegt das Hauptcharakteristikum der oben angedeuteten ganz erheblichen Stellungsveränderung. Die Ablenkung ist auf 40—45 Grad zu schätzen[2]).

Während nun der Beckeneingang diese bedeutende Ablenkung von seiner normalen Richtung erfahren hat, ist am Kreuzbein eine etwas geringere Ablenkung zu verzeichnen. Dieselbe beträgt ca. 27 Grad gegenüber dem normalen zum Vergleich dienenden Präparate.

Das Kreuzbein bildet mit seinen I. und II. Wirbeln ein beinahe horizontales Dach der Beckenhöhle.

[1]) Biceps, Semimembranosus, Semitendinosus.

[2]) Fig. 4. (Vergleich mit Fig. 5, Winkel β).

Aus dem differenten Verhalten des Beckeneinganges und der Kreuzbeinstellung geht nun ohne weiteres hervor, daß das Becken eine Formveränderung in sich selbst erlitten hat.

Es wäre aber nach unserer Meinung absolut falsch, zu behaupten, daß das Kreuzbein in das Becken hineingesunken sei — man kann nicht mehr sagen, als daß das Kreuzbein die Stellungsveränderung des Darmbeines bezw. des Beckeneinganges im selben Maße mitgemacht hat.

Die Form, wie sie vorliegt, ist selbstverständlich nur das Produkt der kämpfenden Kräfte und der Art und Stellung ihrer Angriffspunkte.

Während nun der Beckenring von der Gelenkkapsel und den kleinen Hüftmuskeln von untenher angefaßt und an den Femurhals angehängt wird, lastet auf dem oberen Umfange bezw. dem Kreuzbein die Körperlast.

Je mehr nun der Rumpf bestrebt ist, infolge der starken Beckenneigung sich rückwärts zu beugen, um den Schwerpunkt über die Unterstützungsfläche zu bringen — desto mehr werden speziell die Gelenke und der hintere Teil der letzten Lendenwirbel und des I. Kreuzbeinwirbels belastet werden. Daraus resultiert jedenfalls auch die verhältnismäßig starke Abschrägung nach rückwärts, die Einknickung der Wirbelsäule nicht nur am V. Lendenwirbel, sondern auch am I. Sakralwirbel. Weil die Belastung sich nicht ohne weiteres in eine andere Richtung bringen ließ, hat sie zur Deformierung des Kreuzbeines geführt.

Ein Teil der Stellungsveränderung muß sich nun selbstverständlich auch in der Bewegung der Ileosakralgelenke geäußert haben, ein anderer Teil in der Deformierung, welche einerseits in der beschriebenen Form stattgefunden hat, anderseits aber auch in einem gewissen Zurücktreten des seitlichen und unteren Umfanges der Beckenhöhle gegenüber dem oberen Umfange ihren Ausdruck findet.

Eine Verkürzung des geraden Durchmessers, d. h. der Distanz zwischen Symphyse und Kreuzbein bezw. Promontorium ist in unserem Falle nicht eingetreten — im Gegenteil eher eine Verlängerung. Diese Tatsache ist keineswegs verwunderlich: Die Symphyse drängt sich ähnlich wie das Sternum bei einem Vierfüßer, zwischen die seitwärts anfassenden Tragbänder — dort Muskeln — nach unten, und die Seitenteile erleiden eine Abflachung. Es ist also absolut unrichtig, aus der Veränderung der mechanischen Verhältnisse bei doppelseitiger Luxation eine Verkürzung des geraden Durchmessers ableiten zu wollen.

Bei einzelnen Präparaten wurde dem direkten Druck der Oberschenkelköpfe auf die Außenfläche der Darmbeinschaufeln eine gewisse mechanische Bedeutung beigemessen und daraus relativ steiler Stand derselben abgeleitet. Wenn nun auch in einzelnen Fällen von einem Gelenke oder einer Kontaktfläche an dieser Stelle die Rede ist, so kann es sich dabei niemals um einen formverändernden starken Druck handeln. Wer die Richtung des Oberschenkels im Verhältnis zu der Richtung des Darmbeines ins Auge faßt — erkennt sofort, daß auch beim Gehen und Stehen hier nie ein konstanter stärkerer Druck stattfinden kann, vielmehr nur eine zeitweise leise Berührung. Uns will geradezu scheinen, als ob die Stellung des immer adduzierten Oberschenkels die Darmbeinschaufel vermittels der den luxierten Schenkelkopf bedeckenden Muskeln eher nach außen und hinten ziehen würde als nach vorn drängen.

Die sogenannte „Steilheit“ der Beckenschaufeln entspringt überhaupt nicht der Formveränderung, sondern in erster Linie der Stellungsveränderung des ganzen Beckens.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Privatdozent Dr. W. Schultheß, durch dessen Anregung es mir vergönnt war, meine Untersuchung auszuführen, meinen innigsten Dank aussprechen zu dürfen.

XVIII.

(Aus Sanitätsrat Dr. Köhlers chirurgisch-orthopädischer Privatklinik, Zwickau i. S.)

Ueber die Kombination der angeborenen Hüftgelenkverrenkung mit der Littleschen Krankheit.

Von

Dr. **Karl Gaugele**, leitender Arzt der Klinik.

Mit 13 Abbildungen.

Die Vergesellschaftung der angeborenen Hüftgelenksluxation mit der Littleschen Krankheit scheint in Anbetracht der spärlichen Literaturangaben sehr selten zu sein. Die einzigen bisher veröffentlichten Fälle finden wir in Ludloffs großer Monographie „Zur Pathogenese und Therapie der angeborenen Hüftgelenksluxation" und in der erst kürzlich in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit von Wollenberg. In dem Ludloffschen Falle handelte es sich um ein 6jähriges Mädchen mit doppelseitiger Hüftgelenksluxation, das gleichzeitig das deutliche Bild der Littleschen Krankheit darbot.

Dem fügte Wollenberg in seiner Arbeit 4 weitere Fälle jüngerer Kinder bei; auf diese Fälle werde ich später nochmals zurückkommen.

Daß selbst in den großen Monographien, welche zu Anfang der unblutigen Operationsära von den Meistern unserer Zweigwissenschaft veröffentlicht wurden, solche Fälle ganz fehlen, dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß vor der Blütezeit der Orthopädie die Fälle Littlescher Krankheit nur selten in die Hände der Orthopäden kamen.

Ich selbst verfüge ebenfalls über 4 Fälle genannter Kombination. Diese verhältnismäßig große Zahl verdanke ich dem interessanten und reichhaltigen Material des hiesigen Krüppelheims, dessen ärztliche Leitung mir untersteht; nur 1 Fall gehört der Privatpraxis an.

Die Kombination der beiden Krankheitsbilder bietet nicht nur

ein großes wissenschaftliches Interesse, insofern wir die Frage aufzuwerfen haben, ob es sich wirklich um eine angeborene Luxation handelt, oder ob nicht vielmehr die Luxation erst das sekundäre Produkt der bekannten Muskelspasmen bei der Littleschen Krankheit ist. Dieses Interesse würde sich noch erhöhen, wenn es uns gelänge, an der Hand solcher Wirkungen von einseitig in Kraft tretenden Muskelgruppen aufklärende Schlüsse über die ätiologischen Verhältnisse der angeborenen Luxation überhaupt zu ziehen. Ist doch der Streit über die Aetiologie dieses Leidens noch gänzlich unentschieden und haben uns erst die letzten Hefte dieser Zeitschrift gezeigt, wie diametral sich die Anschauungen zweier der bekanntesten orthopädischen Kliniken Deutschlands in diesem Punkte gegenüberstehen.

Aber auch von praktischer Bedeutung ist diese Frage insofern, als wir, wenn die Luxation in solchen Fällen als eine sekundäre erwiesen werden kann, von vornherein bei Littlescher Krankheit bemüht sein werden, prophylaktisch der Entstehung einer Luxation entgegenzuwirken.

Ehe ich an die Beantwortung dieser Fragen an der Hand meiner Fälle herangehe, möchte ich noch einige Worte über das Wesen der Littleschen Krankheit vorausschicken.

Die eigentliche Ursache der Littleschen Krankheit ist noch unbekannt. Als hauptsächlichste veranlassende Momente werden von Gläßner genannt: seitens der Mutter erschöpfende Allgemeinerkrankungen, Anomalien und Erkrankungen des Geburtsapparates (Rigidität der Weichteile, abnormes Becken, Zwillingsschwangerschaft), von seiten des Kindes Hemmungsbildungen, fötale Lues, Traumen während oder nach der Geburt (Wendung, Zange), akute Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach u. s. w., endlich solche von Mutter und Kind in gleicher Weise ausgehend: Frühgeburt, räumliches Mißverhältnis zwischen Kind und Becken, Asphyxie.

Das Bild eines Little-Kranken ist ein so typisches, daß es wenigstens in den ausgesprochenen Fällen auf den ersten Blick erkannt wird:

Die Beine sind stark adduziert, einwärts rotiert und in sämtlichen Gelenken gebeugt (Spitzfußstellung). Das Gehen ist häufig unmöglich, meist sehr mühsam. Strabismus, Speichelfluß, Spasmen gewöhnlich nur in den unteren Extremitäten, mehr oder weniger gestörte Intelligenz, Sprachstörungen, epileptiforme Krämpfe, allgemeine Athetose, sind die hauptsächlichsten Begleiterscheinungen, die ver-

einzelt oder in reichlicher Gruppierung dem betreffenden Falle ein bestimmtes Gepräge geben, so daß es möglich ist, danach bestimmte Unterabteilungen vom Allgemeinbild abzusondern.

Die Frequenz der Littleschen Krankheit ist wenigstens in den orthopädischen Kliniken eine ziemlich große. So berichtet Gläßner im Jahre 1904 von 70 Fällen allein aus der Hoffaschen Klinik.

In unserem Krüppelheim befinden sich unter 28 Zöglingen 9 littlekranke Kinder in den verschiedensten Altersstufen, deren Krankengeschichte ich hier kurz skizzieren will. Zwei weitere Krankengeschichten aus der Privatpraxis füge ich bei.

I. Fälle Littlescher Krankheit ohne gleichzeitige Luxatio coxae.

1. A. A., 4 Jahre alt, Zwillingskind. Sein Zwillingsbruder hat angeblich ebenfalls „nicht richtige Beine", geht stark nach auswärts. Die Geburt war nicht schwer, das Fruchtwasser sehr reichlich; Steißlage. Gleich nach der Geburt bemerkten die Eltern eine starke Einwärtsdrehung der Beine, verbunden mit Beugestellung der Hüften und der Kniee. Dabei waren die Beinchen auffallend mager. Vor einem Jahre wurde das Kind in das hiesige Krüppelheim aufgenommen, war sehr schwächlich, zeigte mäßige Adduktions- und Flexionsstellung der Beine, konnte noch nicht laufen. Die Spasmen waren bei ihm von Anfang an gering. Eine Luxation der Hüfte ist nicht vorhanden. Die Intelligenz ist kaum gestört, die Sprache normal, kein Strabismus, leichter Speichelfluß.

Nach 3/4jähriger Behandlung (Tenotomien der Beuger, Massage, Uebungen) lernte der kleine Patient sicher und gewandt gehen.

2. Knabe R. M., 8 Jahre alt. Frühgeburt (8 Wochen zu früh), 3 1/2 Pfund schwer.

Erblich nicht belastet. Schwere, langdauernde Geburt. Menge des Fruchtwassers der Mutter nicht mehr erinnerlich.

14 Tage nach der Geburt soll das Kind zum ersten Male Krämpfe gehabt haben. Im 6. Lebensjahre fing er an die ersten Schritte zu machen, mit stark einwärts gedrehten Beinen, gebeugten Hüft- und Kniegelenken und Spitzfußstellung.

Patient trat vor 3 Jahren in unsere Behandlung, welche die übliche war (Tenotomie, Massage, Uebungen).

Der heutige Befund ist folgender: Ziemlich gut genährter Junge; Intelligenz nicht gestört, Speichelfluß, Sprachvermögen leicht behindert, Strabismus divergens rechts. Obere und untere Extremitäten zeigen ziemlich starke Spasmen, speziell die Hände athetotische Bewegungen; die Beine, besonders das rechte, sind adduziert, etwas einwärts rotiert, in Hüfte und Knie leicht gebeugt, Spitzfußstellung durch Operation aufgehoben.

Luxation der Hüfte ist nicht vorhanden.

Patient kann auf freiem Platze, wenn er Anlauf hat, ca. 50 Schritte ohne Unterstützung gehen; jedoch ist der Gang sehr unsicher.

3. Knabe P. Sch., 10 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Die Geburt war sehr schwer, ein Arzt mußte zugezogen werden (Zangengeburt; sehr viel Fruchtwasser).

Das Leiden wurde Ende des 2. Jahres bemerkt; im 4. Jahre versuchte Patient erst das Laufen; das Sprechen lernte er nur langsam.

Patient ist ein mittelmäßig begabter Junge. Die Sprache ist mühsam, aber deutlich. Mäßiger Speichelfluß, Strabismus divergens. Starke Spasmen an den oberen und unteren Extremitäten. Erhebliche Adduktions- und Einwärtsrotation beider Beine, mit leichter Beugestellung des Knie- und Hüftgelenks; Spitzfußstellung durch Bayersche Tenotomie der Achillessehne aufgehoben. Der Gang ist ziemlich spastisch. Patient sucht die Balance durch Armbewegungen zu erhalten, geht jedoch verhältnismäßig sicher.

Luxation im Hüftgelenk besteht nicht.

4. Mädchen M. B., 11 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Frühgeburt (6 Wochen zu früh). Geburt ziemlich schwer, unter Beistand eines Arztes; das Fruchtwasser ging eine Woche vor der Geburt ab.

Die ersten Erscheinungen der Littleschen Krankheit traten nach Angaben der Eltern erst im 4. Lebensjahre auf.

Das Mädchen lernte ziemlich gut; das Sprachvermögen ist nicht gestört; kein Strabismus, die oberen Extremitäten sind frei. Die Beine sind mäßig adduziert und einwärtsrotiert. Die Spasmen sind gering; das Gehen ist nur mit Stock möglich.

Keine Kombination mit Hüftgelenksluxation.

5. Mädchen J. B., 14 Jahre alt. Frühgeburt (8 Wochen zu früh). Erblich nicht belastet. Sehr viel Fruchtwasser.

Mit 3 Jahren bekam es Krämpfe und war seit dieser Zeit am Sprechen behindert. 1 Jahr darauf begann es etwas zu laufen; trat

mit den Fußspitzen auf und ging stark einwärts, daß die Kniee einander kreuzten.

Heute ist der Befund folgender: Geistig normales, etwas in der Schulbildung zurückgebliebenes Mädchen; Sprache noch immer etwas mühsam und von Gesichtsverzerrungen begleitet. Periodischer Strabismus. Selten Speichelfluß. Starke Athetose der Hände. Starke Spasmen der Beine mit gleichzeitiger Adduktions-, Innenrotations- und Flexionsstellung derselben. Seit der Tenotomie der Achillessehnen geht Patientin anstatt auf den Fußspitzen vollkommen auf den Fersen. Der Gang ist mäßig sicher, stark stampfend.

6. Mädchen J. E., 15 Jahre alt. Frühgeburt mit viel Fruchtwasser. Erblich nicht belastet.

Das Leiden ist angeboren. Die Intelligenz ist nicht gestört. Strabismus ist nicht vorhanden. Die oberen Extremitäten sind frei; die unteren zeigen mittelstarke Spasmen mit ziemlich großer Einwärtsrotation und Adduktion der Beine.

Keine Spitzfußstellung. Keine Hüftverrenkung.

II. Fälle Littlescher Krankheit mit gleichzeitiger Luxatio coxae.

7. Mädchen E. R., 6 Jahre alt (Privatpraxis). Frühgeburt mit normaler Fruchtwassermenge. Erblich nicht belastet. Sofort nach der Geburt zeigten sich die krampfartigen Zustände in den Beinen und Armen.

Das geistige Verhalten ist leicht gestört, die Sprache ziemlich gut und sicher. Speichelfluß mäßigen Grades, starker Strabismus. Athetose der oberen Extremitäten, sehr starke Spasmen der unteren Extremitäten mit ausgesprochener Adduktions- und Einwärtsrotationsstellung der Hüften und Beugestellung sämtlicher Beingelenke (auch Spitzfuß). Patientin kann nur mit Unterstützung an beiden Händen gehen; dabei wird namentlich das linke Bein nachgeschleppt, die Kniee kreuzen sich beinahe.

Röntgenbild: Subluxation der linken Hüfte, größere Tiefe des Pfannendaches rechts.

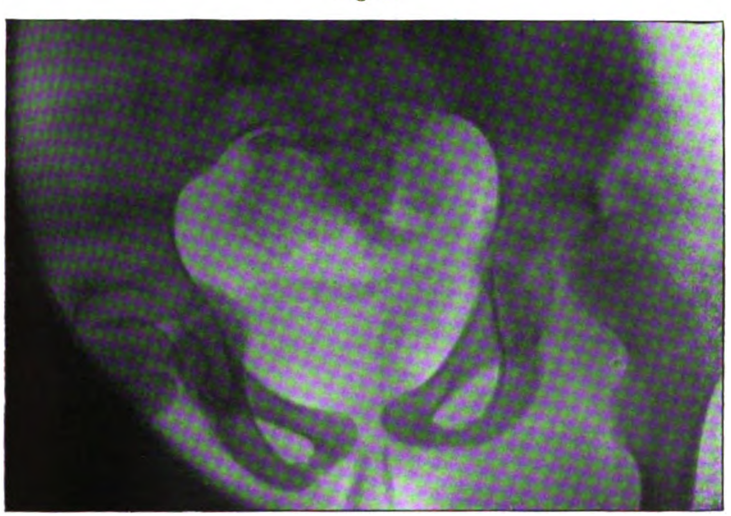
8. Knabe E. M., 7¼ Jahre alt. Erblich nicht belastet. Normale Geburt mit mäßig viel Fruchtwasser. Krämpfe sollen erst im 3. Lebensjahre aufgetreten sein. Dagegen war das Kind von Geburt sehr schwächlich und zeigte von Anfang an einwärtsgestellte Beinchen. Durch die Laufversuche verschlechterte sich dann die Stellung mehr und mehr.

Patient ist ein wenig intelligenter Knabe, schielt auf dem rechten Auge; das Sprechvermögen ist nicht gestört. Leichter Speichelfluß. Die oberen Extremitäten sind frei. Die Beine zeigen starke Spasmen, deutliche Einwärtsstellung der Beine mit gleichzeitiger Beugestellung sämtlicher Beingelenke (Spitzfußstellung durch Achillotomie gebessert). Das Gehen ist nur am Gehbänkchen möglich; dabei wird besonders das rechte Bein nachgeschleppt. Öfters treten epileptiforme Krampfanfälle auf.

Röntgenbild: doppelseitige Hüftverrenkung.

9. Mädchen Kl. Pr., $7\frac{1}{2}$ Jahre alt. Eine Tante (Schwester der

Fig. 1.

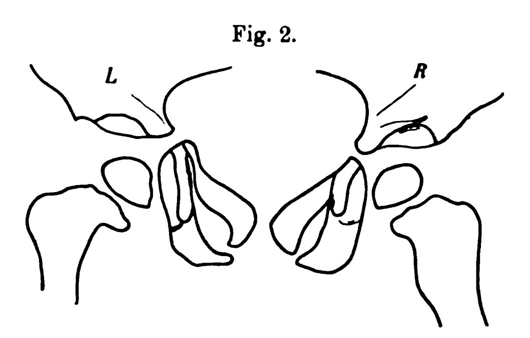


Mutter) ist geisteskrank. Die Geburt war normal. Sofort nach der Geburt traten Krämpfe auf, die 2 Jahre lang fortdauerten, so daß die Mutter angeblich nicht eine Nacht schlafen konnte. Das Kind ist geistig schwach, jedoch nicht blöde; starker Strabismus; öfters reichlicher Speichelfluß. Starke Athetose der rechten Hand, stärkste Spasmen und Einwärtsstellung der unteren Extremitäten; die Kniee kreuzen sich beim Gehversuch direkt. Das Kind kann sich nicht allein aufrecht halten, bewegt sich am Gehbarren nur mühsam fort. Spasmen und Adduktionsstellung sind am rechten Bein viel stärker als links.

Röntgenbild: Luxation der rechten Hüfte, größere Tiefe des Pfannendaches links.

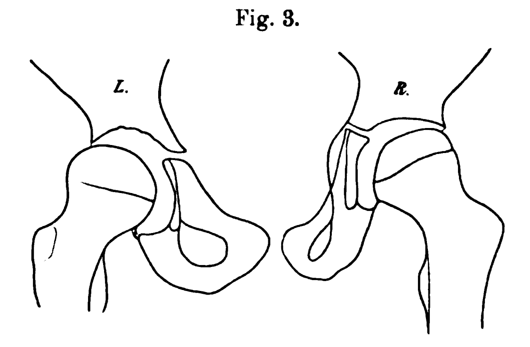
10. Mädchen Fr. Kr., 15 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Die Geburt soll unter ärztlicher Leitung mehrere Tage lang gedauert haben: das Kind sei mehr tot als lebendig zur Welt gekommen. Patientin wurde vor ½ Jahre in gänzlich vernachlässigtem Zustande in das Krüppelheim aufgenommen; da sie keinen Schulunterricht genossen

Fig. 2.



hat, ist sie geistig sehr zurück, jedoch nicht vollkommen verblödet. Starker Speichelfluß, periodischer Strabismus. Patientin kann nur einzelne vorgesprochene Worte ruckweise und undeutlich hervorstoßen.

Fig. 3.



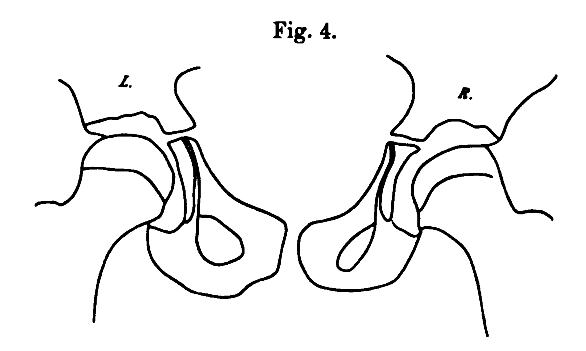
Die Beine stehen stark adduziert und einwärts rotiert; starke Spitzfußstellung. Bei jeder Erregung, auch bei den Gehversuchen gerät der ganze Körper in heftige Muskelspannungen (durch die Behandlung bereits deutlich gebessert). Patientin kann sich am Gehbarren mühsam fortbewegen.

Röntgenbild: doppelseitige Luxatio coxae.

11. Diesen Krankengeschichten will ich Interesse halber noch die einer cerebralen Kinderlähmung mit ganz ähnlichen Erscheinungen beifügen.

Knabe W. C., 10 Jahre alt. Zangengeburt. Mutter sehr nervös. Kein Intelligenzdefekt; Knabe jedoch geistig noch zurück, da er keinen Unterricht genossen hat. Neigt leicht zu Krämpfen. Strabismus. Spastische Lähmung des linken Armes und am linken Unterschenkel. Mäßige Adduktion und Einwärtsrotation des linken Beines, Spitzfußstellung. Röntgenbild: Luxation der linken Hüfte.

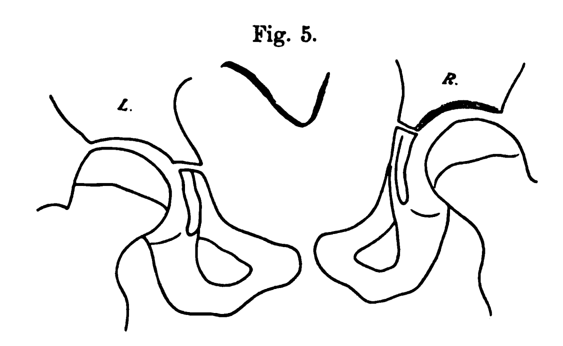
Fig. 4.



Wir haben also 10 Fälle von Little scher Krankheit und einen mit cerebraler Lähmung.

Beinahe die Hälfte unserer Little-Kranken zeigen die in Betracht kommende Kombination mit der Luxatio coxae (40 Prozent).

Fig. 5.

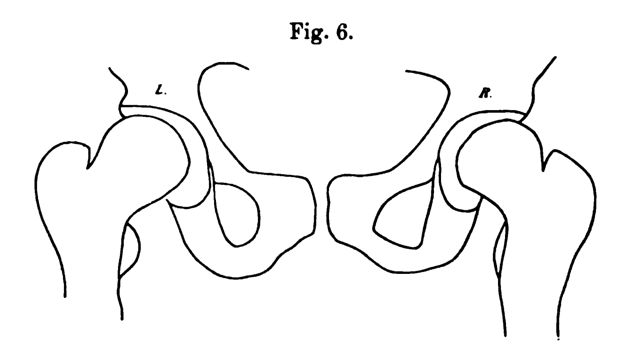


Schon dieses große Prozentverhältnis möchte auf einen ursächlichen Zusammenhang hinweisen. Und zwar könnte man zunächst denken, daß beide durch ein und dasselbe ursächliche Moment hervorgerufen wären.

Leider sind wir aber bezüglich der Ätiologie beider Erkrankungen noch vollkommen im Dunkeln, wie schon oben angegeben. Zwar sehen wir, daß bei der Little schen Krankheit mit einer gewissen Konstanz

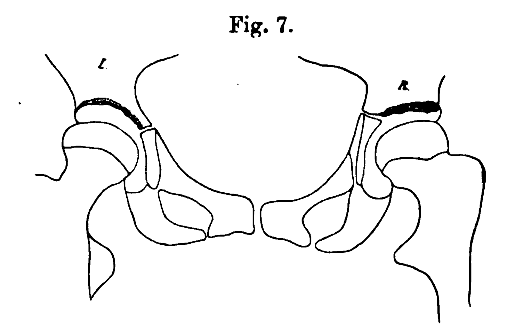
bestimmte Geburtsverhältnisse vorliegen, namentlich Frühgeburt, Zwillingsschwangerschaft, Asphyxie, Verhältnisse, welche ja in gewisser Beziehung auch auf die Entstehung der Hüftluxation begünstigend wirken können. In der Anamnese verzeichnen auch wir in unseren Fällen diese Erscheinungen ziemlich häufig und zwar 5mal Frühgeburt,

Fig. 6.



1 Zwillingsschwangerschaft, 5 Geburten werden als sehr schwer bezeichnet; 2mal wurde die Zange angelegt; erbliche Belastung finden wir angeblich nur 2mal, Steißlage 1mal; die Fruchtwassermenge war in

Fig. 7.



4 Fällen sehr reichlich; in 4 Fällen nicht erinnerlich, in 2 Fällen normal, in 1 Falle mäßig.

In der Tat wäre aber eine solche Annahme vollkommen falsch.

Betrachten wir die Röntgenbilder der einzelnen Fälle, so scheinen diese zunächst auf den ersten Blick wenig Uebereinstimmung zu zeigen. Doch können wir sie bei genauerem Studium in einige ganz charakteristische Typen sondern! Ich komme hiermit zu der Besprechung der Resultate der Röntgendurchleuchtung und lasse in folgendem die Pausabzüge der Röntgenplatten von den einzelnen Fällen folgen, nebst

einer Kopie. Ich habe die Pausen entsprechend der Einteilung der Krankengeschichten in 2 Serien geteilt, von denen die eine die Bilder der Littleschen Krankheit ohne Kombination mit Luxatio coxae, den Lebensjahren nach geordnet, darstellt, die zweite die unserer Littleschen Krankheit mit gleichzeitiger Luxation der Hüfte.

Serie I. 1. A. A., 4 Jahre alt. Das Becken und die Oberschenkel sind vollkommen normal entwickelt (s. Fig. 2).

2. R. M., 8 Jahre alt. Rechte Pfanne annähernd normal. Links leichte Aushöhlung des oberen Pfannendaches mit mäßig zackigen Linien. Mittelachse des Schenkelhalses und Kopfes steht steiler als normal (Adduktion), der Kopf drückt direkt gegen das Pfannendach; er wird infolge der steilen Achsenstellung in seinen oberen Partien weniger weit von der Pfanne umschlossen (s. Fig. 3).

3. P. Sch., 10 Jahre alt. An beiden Pfannendächern leichte Aushöhlung mit unregelmäßigen rauhen Konturen (s. Fig. 4).

4. M. B., 11 Jahre alt. Oberhalb des Pfannendachkonturs eine Verdichtung der Knochenbälkchen (s. Fig. 5).

5. J. B., 14 Jahre alt. Beide Pfannen normal (s. Fig. 6).

6. J. E., 15 Jahre alt. Beiderseits starke Verdichtung der Knochenbälkchen am oberen Pfannenkontur (s. Fig. 7).

Serie II. 1. E. R., 6 Jahre alt. Rechts: leicht vertieftes Pfannendach mit etwas unregelmäßigen rauhen Konturen. Links: Deutliche Subluxation mit Adduktionsstellung des Oberschenkels (s. Fig. 8).

2. Er. M., 7 1/4 Jahre alt. Luxatio coxae duplex. Beiderseits normalgroße Pfannen, hinteres und oberes Pfannendach nur leicht abgeflacht, ≺-Figur schneidet sich. Rechts neue Pfannenbildung (s. Fig. 9).

3. Cl. Pr., 7 1/2 Jahre alt. Links: Pfannendach mäßig vertieft, mit unregelmäßigen Konturen, Adduktion des Oberschenkels. Rechts: Pfannengrund nicht verbreitert. Pfannendach stark nach oben ausgehölt, der nachdrängende Kopf auf dem Wege der Aushöhlung höher gerutscht (s. Röntgenbild Fig. 1; s. Fig. 10).

4. Fr. Kr., 15 Jahre alt. Luxatio coxae duplex. Pfannen von normaler Größe, Pfannengrund nicht verbreitert. Pfannendach mäßig abgeflacht (s. Fig. 11).

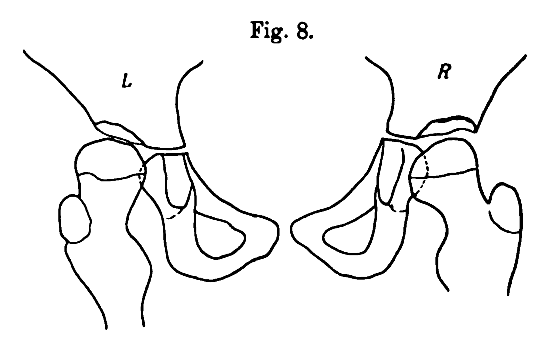
5. W. C., 10 Jahre alt. Linkseitige Luxatio coxae. Pfannengrund verbreitert, Pfannendach stark abgeflacht. Kleiner Kopf (s. Fig. 12).

Können wir nun auf Grund unserer Fälle, die alle genau beobachtet und mit Röntgenstrahlen geprüft sind, die Frage, ob die Luxation das

sekundäre Produkt der Muskelspasmen ist, bejahen, wie das bereits von Ludloff und Wollenberg geschehen ist?

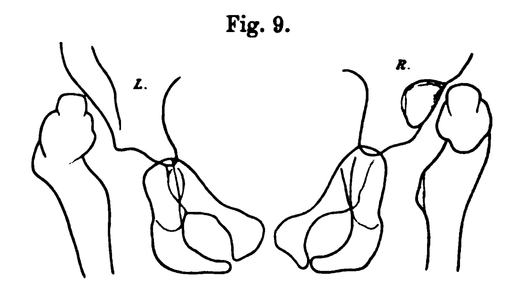
Ich möchte zunächst auf die anatomischen Befunde Ludloffs hinweisen, der die Becken von 25 normalen Föten untersucht hat. Nach ihm ist die fötale Pfanne unverhältnismäßig flach. Vergleicht man das Verhältnis zwischen Pfannentiefe und Pfannenweite bei Er-

Fig. 8.



wachsenen mit dem des Fötus, so ist der Unterschied zum Teil sehr groß (bei Erwachsenen Pfannenweite zu Pfannentiefe wie 1,5—2 : 1, beim Fötus 2—5 : 1). Ferner ist der beim Fötus aus einem bindegewebigen Ring bestehende Rand der Pfanne gerade im hinteren oberen

Fig. 9.

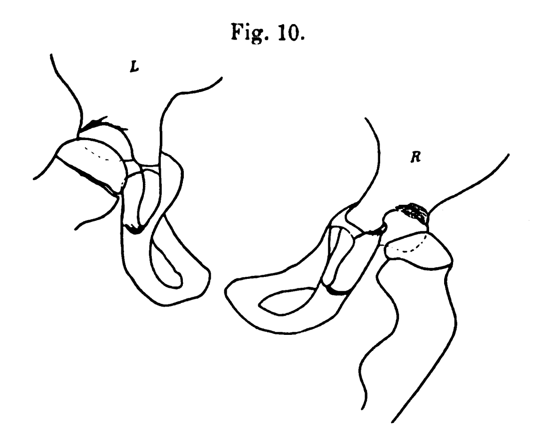


Quadranten am niedrigsten, ja er zeigt hier manchmal direkt eine Ausbuchtung, worauf auch schon Lorenz hingewiesen hat. Endlich wird der unverhältnismäßig große Kopf von der flachen Pfanne in viel geringerem Umfange umschlossen als beim Erwachsenen. Dieses Mißverhältnis, sagt Ludloff, zwischen embryonalem Kopf und Pfanne gibt dem fötalen Becken eine auffallende Disposition zur Oberschenkelluxation, indem der Oberschenkelkopf bei Flexions-

und Adduktionsstellung sehr leicht aus der Pfanne nach hinten hinaustreten kann.

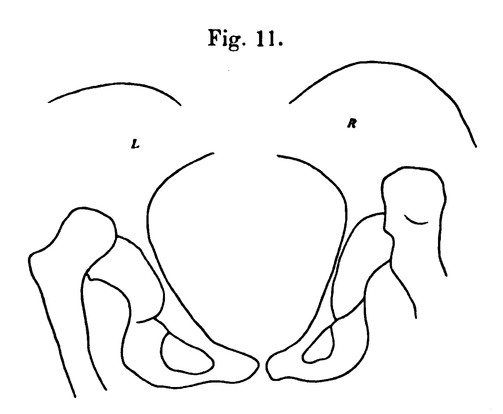
Heusner, der eine noch größere Zahl (85) fötaler Becken untersucht hat, weist vor allem auf die Schlaffheit der Gelenkkapsel besonders

Fig. 10.



beim weiblichen Geschlecht hin; man kann nach ihm in manchen Fällen durch geeignete Manöver (Flexieren und Nachhintendrängen des Oberschenkels) den Kopf zur Hälfte über den Pfannenrand hinausdrängen.

Fig. 11.

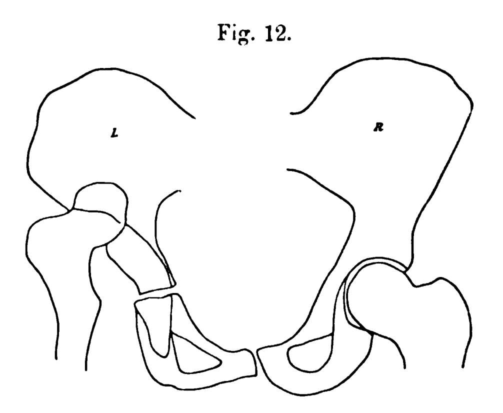


Nach alledem würde der Gedanke, daß durch die Muskelspasmen der Littleschen Krankheit die Luxation hervorgerufen wurde, sehr einleuchten. Kommt doch durch diese Muskelspasmen genau der gleiche Vorgang zu stande, wie es uns Heusner von seinen künstlichen Versuchen geschildert hat. Auch hier erhalten wir durch die überwiegende, häufig krampfhafte Funktion der Flexoren und Adduk-

toren eine Flexions- und Adduktionsstellung des Beines, wodurch der Kopf gerade zu jenem ausgebuchteten, resp. weniger widerstandsfähigen hinteren oberen Pfannenrand hingedrängt wird. Neben dem Druck des Kopfes auf diese Stelle bei der Belastung kommt nun hier noch die manchmal ganz enorme Gewalt der Muskelwirkung hinzu, so daß uns die endliche tatsächliche Verrenkung in unvollkommener oder vollkommener Form nicht wunder nehmen kann.

Ich möchte hier nicht versäumen, auf einen Fall von Lorenz hinzuweisen, wo bei einer an spastischer Paraplegie beider Beine leidenden Patientin durch straffste Anspannung der Flexoren und Adduktoren (s. den Heusnerschen Versuch) eine vollkommene Luxation

Fig. 12.



beider Oberschenkelköpfe bewirkt wurde. Es ist dieser Fall der direkte Beweis, daß durch Muskelspasmen in der Tat eine derartig starke Wirkung ausgeübt werden kann, daß die Oberschenkelköpfe die Pfanne an der disponierten Stelle verlassen.

Daß eine solche Wirkung der Muskelspasmen nun auch speziell bei Littlescher Krankheit direkt angenommen werden kann und muß, können wir an der Hand der Röntgenbilder deutlich nachweisen.

Schon Ludloff hat darauf hingewiesen, daß sich das Becken bei der mit Littlekrankheit kombinierten Luxation nicht wie ein gewöhnliches Luxationsbecken verhält. Er konnte in seinem Falle nachweisen, daß die im Verlauf der Littleschen Krankheit luxierte Pfanne fast normal groß ist, ein normales Pfannendach hat, aber weniger scharfe knöcherne Pfannenränder, einen normalen nicht verdickten Pfannenboden und eine Gleitfurche im hinteren Pfannenrand.

Mit Recht führt Ludloff diese Merkmale darauf zurück, daß

die Luxation erst nach der Geburt durch die Muskelspasmen der Littleschen Krankheit entstand, wo sich bereits die Pfanne beinahe normal ausgebildet hatte.

Dem Ludloffschen Typus des Littleschen Luxationsbeckens entsprechen von unseren Fällen 2 und 4 von Serie II (Fig. 9 u. 11).

Noch mehr als dieser Typus scheint mir der weitere von mir und Wollenberg beobachtete für die Muskelwirkung zu sprechen. Beispiele dieses Typus sind Fall 1 und 3 von Serie II unserer Fälle (Fig. 1, 8 u. 10) und ein Fall (4) von Wollenberg.

Wir haben es hierbei nicht mit einer gewöhnlichen totalen Luxation zu tun, sondern teils um Subluxation, teils um eine geringgradige Luxation mit sehr tiefer Gleitfurche am Becken. Dabei ist der Pfannengrund nicht verdickt, der Kopf und Schenkelhals steht steil in Adduktion, ist nicht wie normal gegen die -<-Figur gerichtet, sondern nach dem oberen und hinteren Pfannenrand, der Kopf selbst ist an dem Dach sozusagen in die Höhe gerutscht, das Pfannendach ist zerstört, durch den höher drängenden Kopf ausgehöhlt.

Am deutlichsten kommt die Muskelwirkung bei Fall 3, Serie II (Fig. 1 u. 10) zum Ausdruck. Während links nur das Pfannendach tiefer ausgehöhlt erscheint, hat man rechts den Eindruck, daß sich der Kopf allmählich höher und höher gebohrt hat. Die unregelmäßige bis zur neuen Pfanne führende tiefe Gleitfurche kennzeichnet den Weg, den der Kopf hierbei machte.

Warum es nun in dem einen Falle zur vollkommenen Luxation Typus I, im anderen zu Typus II (Subluxation resp. Luxation mit tiefen Impressionen am Pfannendach) kommt, könnte man einerseits mit dem verschiedenzeitigen Auftreten deutlicher Littlesymptome zu erklären suchen, insofern als bei frühzeitigem Auftreten dieser der hintere obere Pfannenrand der anstrebenden Muskelwirkung weniger Widerstand entgegensetzt und es so leichter zu einer vollkommenen Luxation käme. Damit stimmen aber unsere Fälle nicht überein, indem auch in den Fällen von Typus II die Krankheitserscheinungen gleich nach der Geburt aufgetreten waren. In wieweit die Stärke der Muskelspasmen von Bedeutung ist, will ich weiter unten ausführen.

Als das wichtigste Moment erscheint mir hier die mehr oder weniger ausgesprochene Straffheit des Bandapparates. Man kann sich, nach den Ausführungen Ludloffs, wohl denken, daß durch eine gewisse Straffheit der Bänder speziell des Ligamentum ileofemorale ein

vollkommenes Abgleiten des Kopfes von dem Becken verhindert wird; während er anderseits durch die nach oben drängende Muskelkraft hoch geschoben und so gezwungen wird, sich seinen Weg am Beckenknochen sozusagen erst einzugraben (s. Serie II, Fall 3). Dabei dürfte es wohl nicht zu einer Einstülpung der Kapsel kommen; ich nehme auf Grund des eben genannten Röntgenbildes an, daß der Kapselansatz zugleich mit dem Beckenknochen hochgeschoben wird.

Noch andere Merkmale an unseren Röntgenbildern speziell an den der nichtluxierten Kinder scheinen mir für die ursächliche Wirkung der Muskelspasmen zu sprechen.

Ich habe an mehreren der Konturenbilder das obere Pfannendach verdickt gezeichnet. An den Negativen war diese Partie, z. B. in Fall 4 und 6, Serie I (Fig. 5 u. 7) ziemlich undurchsichtig. Ich habe diese Bilder mit einer Anzahl normaler Bilder verglichen, konnte diese Verdickung jedoch nicht in diesem Maße wiederfinden, ich habe auch, um sicher Produkte perspektivischer Verzeichnung zu vermeiden, von einzelnen Fällen zweite Aufnahmen gemacht, die denselben Befund boten.

Vielleicht darf man sich diesen Befund mit J. Wolff durch eine erhöhte Druckwirkung von seiten des Oberschenkels erklären (funktionelle Hypertrophie), welche eben durch die abnormen in der Richtung nach oben strebenden Muskelkräfte bedingt ist.

Daß es in diesen Fällen nicht zur Luxation kam, kann wohl darin seinen Grund haben, daß hier der hintere obere Quadrant des Pfannendaches einen größeren Widerstand darbot, sei es nun durch angeborene bessere Ausbildung dieser Pfannenteile, sei es, daß bereits die Verknöcherung der Pfanne weitere Fortschritte gemacht hatte; mit anderen Worten, wenn die Erscheinungen der Littleschen Krankheit erst einige Zeit nach der Geburt eingesetzt haben.

Prüfen wir unsere 6 Littlekranke ohne Komplikation mit Luxation darauf, so finden wir bei dreien angeführt, daß das Leiden (Littlesche Krankheit) erst später auftrat, während bei einem vierten die Eltern den Anfang des Leidens genau auf den 14. Lebenstag angaben. Nur bei zweien waren die Krankheitserscheinungen gleich nach der Geburt sichtbar.

Sehen wir dagegen die übrigen Fälle auf den Zeitpunkt ihrer Erkrankung an, so wird in 4 Fällen unter 5 von den Eltern das Leiden als angeboren erklärt. Nur in dem einen Falle (Krankengeschichte 8) traten Krämpfe nach der Anamnese erst im 3. Lebensjahre auf und setzten die Eltern deswegen auch den Beginn des Leidens erst auf diese

Zeit. In der Tat hatte das Leiden aber offenbar schon von Geburt bestanden; dafür spricht die von den Eltern selbst zugegebene, von Geburt an sich zeigende Einwärtsstellung der Beine. Die epileptiformen Krämpfe treten heute noch manchmal auf, dauern oft einige Stunden, um wieder auf Wochen zu verschwinden.

Weiter glaube ich an einigen Bildern die größere Tiefe des oberen Pfannendaches auf eben dieselbe Muskelwirkung zurückführen zu müssen.

Wir haben eine solche tiefere Aushöhlung z. B. im Fall 1, Serie II (Fig. 8) (rechte, nichtluxierte Seite), Fall 3, Serie II (Fig. 10) (linke, nichtluxierte Seite), Fall 2, Serie I (Fig. 3) (linke), Fall 3, Serie I (Fig. 4) (auf beiden Seiten).

Diese Ansicht steht mit der vorhin ausgesprochenen, daß die Verdickung des Pfannendaches — also sozusagen der ganz konträre Vorgang — ebenfalls durch die Muskelwirkung bedingt sei, durchaus nicht in Widerspruch. Diese verschiedenen Resultate können wohl ein und dieselbe Ursache haben; es kommt hier ja nur darauf an, welchen Widerstand das mehr oder weniger kräftige Pfannendach dem hochstrebenden Kopfe entgegenzustellen vermag, oder wie stark die Muskelkraft ist. So sehen wir, daß in allen 4 eben genannten Fällen die Spasmen heute noch ganz erhebliche sind; durch die größere Muskelwirkung kam es also eher zu einer Vertiefung des Daches als zu einer Hypertrophie der Knochenbälkchen.

Gewissermaßen Vorbilder für diese Veränderungen an dem Becken bei der Littleschen Krankheit haben wir in dem Verhalten der Pfanne bei gewöhnlicher Luxatio coxae congenita simplex auf der gesunden Seite.

Auch hier trifft meiner Erfahrung nach im Verlaufe der Behandlung und Nachbehandlung nicht nur eine stärkere Belastung des gesunden Beines ein, um das kranke (eventuell eingegipste) zu schonen, es wird vielmehr auch von dem kranken Kinde häufig künstlich eine Adduktionsstellung erzeugt; ich habe eine solche gar nicht selten gefunden, oft haben mich die Mütter auf diese Stellung selbst aufmerksam gemacht mit der Bemerkung, daß die Kinder nun mit dem gesunden Beine so „über die Großzehe laufen". Die Kinder haben eben bei der starken Auswärtsrotation und Abduktion des kranken Beines offenbar einen sichereren Gang, wenn sie das gesunde adduzieren und einwärts rotieren. In solchen Fällen kann es dann leicht einerseits zur Subluxation kommen, wenn die von Hoffa angegebene Abflachung des Pfannendaches der gesunden Seite besteht, anderseits, wo dies nicht

der Fall ist, kann es entweder zur Verdichtung der Knochenbälkchen oder aber zur Aushöhlung des Pfannendaches kommen; beides zusammen sehen wir am Röntgenbild eines Kindes mit Luxatio coxae. Das Pfannendach des gesunden ist verdickt, zu gleicher Zeit vertieft und mit zackigen Konturen ausgezeichnet (s. Konturenzeichnung, Fig. 13).

Ich komme endlich auf einen III. Typus, welcher bei der Kombination unserer beiden Krankheitsbilder möglich ist. Das Becken ist ein gewöhnliches Luxationsbecken mit allen typischen Symptomen eines solchen. Die Luxation ist nur ein zufälliges Zusammentreffen. In diesem Falle vermissen wir auch am Becken alle die Zeichen, die wir oben als Muskelwirkung zu deuten suchten!

Fig. 13.

Der eine Fall von Wollenberg gehört hierher, auch unser Fall von rein cerebraler Lähmung.

Erkennt man die Muskelspasmen der Little schen Krankheit als Ursache der Luxation an, so müßte man, theoretischen Erwägungen zufolge, annehmen, daß die Luxation hauptsächlich bei Fällen mit stärksten Spasmen auftritt, daß ferner der Grad der Verschiebung (Trochanterhochstand) und der von uns oben beschriebenen Veränderungen an den Knochen des Hüftgelenks proportional ist der Intensität der Spasmen. Ordnen wir unsere Fälle nach der Stärke der Spasmen, so finden wir unter unseren 6 Fällen von Little scher Krankheit ohne Kombination mit Luxation 3 mit starken Spasmen (Serie I, 2, 3, 5,) 2 mit mäßigen (Serie I, 4, 6). 1 mit sehr schwachen (Serie I, 1). Bei den 5 Fällen Little scher Krankheit mit Kombination der Luxation finden wir 3 mit sehr starken (Serie II, 1, 3, 4), 1 mit starken (Serie II, 2), einen mit mäßigen Spasmen (Serie II, 5). Besonders der Befund der luxierten Hüften scheint also zu Gunsten unserer Annahme zu sprechen, indem hierbei mit Ausnahme der cerebralen Lähmung starke Spasmen vorherrschen. Gerade letzteren Fall konnten wir aber schon von den anderen absondern, indem sein Röntgenbefund die Luxation als eine primäre erkennen ließ! Warum es bei den einzelnen Fällen der luxierten Hüften zur doppelseitigen totalen Luxation, bei den anderen zur Subluxation resp. geringgradigen Luxation mit Impressionen am Becken kam, suchte ich oben schon durch die verschiedene Straffheit des Bandapparates am Gelenk zu erklären.

Wenn unter den 6 nichtluxierten Fällen ebenfalls 3 mit starken Spasmen verzeichnet sind, wo es also trotz heftiger Spasmen der Muskeln zu einer Luxation nicht gekommen war, so spricht das durchaus nicht gegen die ursächliche Bedeutung der Muskelwirkung bei der Little-schen Krankheit! Bemerken wir doch auch an diesen nichtluxierten Becken, wie oben ausgeführt, deutlich die Wirkung der Muskelspasmen teils in der Aushöhlung des Pfannendaches, teils an dessen Verdickung; gleichzeitig sehen wir bei diesen Fällen die deutlichen Littlesymptome nicht sofort mit der Geburt einsetzen, sondern zum Teil viel später, wo bereits eine Kräftigung, resp. eine Verknöcherung des hinteren oberen Pfannenquadranten anzunehmen ist.

Das Resultat unserer Untersuchungen möchte ich hier nochmals kurz zusammenfassen:

„Wir haben bei der Kombination der Hüftgelenksverrenkung mit Littlescher Krankheit drei verschiedene Typen des knöchernen Bildes zu unterscheiden: 1. der erste von Ludloff beschriebene zeigt eine totale Luxation des Schenkelkopfes; die Pfanne ist fast normal groß, hat ein normales Pfannendach zum Teil mit unscharfen knöchernen Rändern, normalen Pfannenboden, und eine mehr oder weniger ausgesprochene Gleitfurche am hinteren Pfannenrand.

Ursache der Luxation ist die Wirkung der Muskelspasmen der Littleschen Krankheit.

2. Beim zweiten kommt es infolge des großen Widerstandes von seiten des Bandapparates nicht zu einer Luxation mit größerem Hochstand des Kopfes, sondern nur zu einer Subluxation resp. einer geringgradigen Luxation. Der Kopf hat sich gleichsam seinen Weg nach oben am Knochen des Darmbeines selbst gebohrt.

Ursache der Luxation ist ebenfalls die Wirkung der Muskelspasmen.

3. Das Becken zeigt die typischen Symptome des gewöhnlichen Luxationsbeckens. Das Zusammentreffen beider Krankheitsbilder ist ein zufälliges.

Bei den Fällen der sekundären Luxation waren die Muskelspasmen sehr heftig und sind die Symptome der Little-schen Krankheit gleich mit der Geburt aufgetreten.

Auch die nichtluxierten Becken zeigen die Folge der Muskelspasmenwirkung in der Form von Aushöhlung des Pfannendaches, resp. in Verdickung desselben durch Verdichtung der Knochenbälkchen!“

Die Aufgabe der Prophylaxis wird es sein, den Muskelspasmen der Littleschen Krankheit möglichst zeitig entgegenzuwirken, um die Entstehung einer Luxation der Hüfte zu verhüten, d. h., wir müssen die überwiegende Wirkung bestimmter Muskelgruppen am Bein (der Flexoren und Adduktoren) möglichst zu reduzieren resp. auszuschalten suchen. Dies geschieht am besten durch die heute wohl überall übliche Tenotomie der krankhaft angespannten Muskelgruppen. Nur nebenbei möchte ich hier darauf hinweisen, daß auch nach unseren Erfahrungen die einfache subkutane Tenotomie der Achillessehne nicht am Platze ist, sondern die Gefahr in sich birgt, aus dem Spitzfuß einen häufig nur sehr schwer wieder korrigierbaren Hackenfuß zu schaffen, worauf schon Lange hinweist. Bei der Z-förmigen Tenotomie nach Bayer besteht diese Befürchtung nicht.

Eine Einrenkung haben wir bei den Fällen von Littlescher Krankheit kombiniert mit Luxatio coxae bis heute nicht vorgenommen. Das Resultat, das Ludloff in seinem Falle erreichte, scheint auch nicht direkt dazu zu ermutigen.

Zum Schlusse möchte ich noch mit wenigen Worten auf die eingangs angedeutete Frage zurückkommen, ob es uns möglich ist, auf Grund unserer Untersuchungen etwas zur Klarstellung der Aetiologie bei der angeborenen Hüftverrenkung beizutragen.

Auch von den Verfechtern der Keimtheorie (Wollenberg) wird die rein mechanische Entstehungsweise der Luxationen bei Littlescher Krankheit angenommen. Man möchte gerne bereit sein, diese Entstehungsart auch bei den anderen, in der Tat angeborenen Hüftgelenksluxationen vorauszusetzen. Wollenberg weist allerdings mit Recht darauf hin, daß zwischen den Muskelspasmen und den zu intrauteriner Belastung führenden Vorbedingungen ein großer Unterschied sei. Man wird aber anderseits nicht leugnen können, daß eine ähnliche Wirkung durch diese wie durch jene Momente gegeben sein kann. Mit Ewald möchte ich hier auf die bereits oben ausführlich angegebenen Befunde von Lorenz, Ludloff, Heusner an fötalen Becken hinweisen speziell auf die mangelnde Ausbildung der hinteren oberen Pfannenquadranten. Es scheint selbst eine Ausbuchtung an dieser Stelle nicht pathologisch zu sein, da sie doch bei Föten ohne Luxation gefunden wurde. Wenn wir oben in diesem Umstand eine günstige Vorbedingung zur Entstehung einer Luxation durch Muskelspasmen angenommen haben, müssen wir konsequenter Weise annehmen, daß eine solche auch durch andere, ähnliche

Einwirkungen im Mutterleibe zu stande kommen kann, sei es durch Fruchtwassermangel, sei es durch andere Umstände, die ein Abdrängen des Kopfes von der Pfanne bedingen können.

Ich glaube also in Analogie der Wirkungen von Muskelspasmen auch für die Mehrzahl der angeborenen Luxationen eher eine mechanische Ursache annehmen zu müssen, während man anderseits zugeben kann, daß die Theorie der mechanischen Entstehung auch nicht immer befriedigend ist.

Obwohl ich also mehr der mechanischen Theorie zuneige, glaube ich doch, daß es heute noch nicht endgültig möglich ist, die Frage bestimmt zu entscheiden. Die volle Klärung werden erst weitere Studien an fötalen Becken mit Verrenkung der Hüfte schaffen können.

Literatur.

Ewald, Zur Aetiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 80.

Ders., Keimfehler oder abnorme Druckwirkung? Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 15, Heft 2—4.

Heusner, Ueber die angeborene Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 10.

Hoffa, Lehrbuch der orthop. Chir. 1905.

Joachimsthal, Handbuch der orthop. Chirurgie 1905.

Lorenz, Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung 1895.

Ludloff, Zur Pathogenese und Therapie der angeborenen Hüftgelenksluxation. Jena 1902.

Vogel, Zur Aetiologie und pathol. Anatomie der Luxatio coxae congenita. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 14.

Wollenberg, Ueber die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 15, Heft 1.

Ders., Keimfehler oder abnorme Druckwirkung? Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 15, Heft 2—4.

XIX.

Ueber die Endziele der Coxitisbehandlung und ihre einfachsten Mittel[1]).

Von

Adolf Lorenz-Wien.

Vor bald 25 Jahren, als ich mich mit der Orthopädie des Hüftgelenkes speziell zu beschäftigen begann, waren meine Anschauungen sowohl über die Ziele der Coxitistherapie als auch über die einfachsten Mittel hierzu vollkommen verschieden von meinem gegenwärtigen Glaubensbekenntnis.

Meine damaligen und meine heutigen Anschauungen verhalten sich zueinander wie der Enthusiasmus der Jugend zur Resignation des Alters.

Dieser allmähliche Wandel in meiner Ueberzeugung erklärt es, daß ich heute manche seinerzeit mit Eifer verteidigte Prinzipien widerrufen muß, nicht als ob dieselben an und für sich irrtümlich gewesen wären, sondern weil sie nicht mehr mit der besseren Erkenntnis über die erreichbaren und für den Kranken wünschenswertesten Endziele der Coxitisbehandlung harmonieren.

Von diesem Gesichtspunkte aus möge es beurteilt werden, wenn sich zwischen früheren Schriften und dieser Mitteilung Differenzen finden, auf welche ich übrigens gelegentlich selbst hinweisen werde.

Mein früheres Glaubensbekenntnis lautete: Das Endziel der Coxitisbehandlung besteht darin, das Gelenk nach Ablauf des Krankheitsprozesses nach Möglichkeit funktionell zu restituieren, d. h. eine möglichst ausgiebige und von einer möglichst kräftigen Muskulatur beherrschte Beweglichkeit des Gelenkes zu erreichen.

Leider ist dies nur ausnahmsweise möglich und zwar in jenen Fällen, welche ohne oder wenigstens ohne gröbere anatomische

[1]) Vortrag für den V. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie am 3. April 1906.

Veränderungen zur Ausheilung gelangen und in die schmale Rubrik der Restitutio ad integrum eingereiht werden dürfen. Vielfach handelt es sich hier um Fälle, in denen die Erkrankung bei frühzeitiger sorgfältiger Behandlung überhaupt gar nicht zum vollen Ausbruch gekommen war.

Bei dieser leider verschwindenden Minderzahl von Fällen sind eben die anatomischen Bedingungen vorhanden, welche das oben gekennzeichnete Ziel noch erreichen lassen.

Ich habe eine kleine Statistik aus jenen Fällen meiner Privatpraxis zusammengestellt, bei denen der Krankheitsprozeß seit Jahren abgelaufen ist und bei denen ich mich aus eigener Anschauung von dem Status praesens überzeugen konnte:

Unter 315 Fällen sind nur 22 als Idealheilungen im Sinne einer Restitutio ad integrum anzuführen. Das Gelenk ist in solchen Fällen vollkommen frei beweglich, die Muskulatur zeigt keine Zeichen von Atrophie, es besteht keine Verkürzung, das Bein ist nicht leichter ermüdbar als das andere gesunde und es bestehen auch nicht die leisesten zeitweiligen Mahnungen an die überstandene Krankheit.

Dazu wurden auch einige Fälle gerechnet, welche, ganz strenge genommen, eigentlich nicht hierher gehören.

Eine relativ kurz dauernde, ganz milde verlaufende Erkrankung war vorangegangen, die Ausheilung war durch Jahre eine ungestörte geblieben. Die Beweglichkeit im Sinne der Beugung und Streckung ist eine vollkommene, wogegen die Abduktion eine geringe Einschränkung zeigt. Die Verkürzung ist eine minimale, beträgt wenige Millimeter, die Funktion ist eine sozusagen normale; zeitweise aber ist das Gelenk empfindlich, das Bein ermüdet rasch, es tritt leichtes Hinken auf, das ganze Gelenk ist mit einem Worte vulnerabel.

Zuweilen wird die Funktion vorübergehend so schmerzhaft, daß ich in solchen Fällen gezwungen war, das Gelenk zeitweilig mechanisch zu sperren, worauf der sehr befriedigende Status quo sich bald wieder herstellte.

Es ist dies ein Fingerzeig, daß selbst unter den günstigsten anatomischen Verhältnissen, wenn die Gelenkkörper kaum eine nachweisbare Veränderung erlitten haben, die Beweglichkeit eines ehemals tuberkulös erkrankt gewesenen Gelenkes sozusagen eine „zitternde Freude“ ist. Die Synovialis eines solchen Gelenkes bleibt gegen die mit der Bewegung verbundenen Faltungen stets empfindlich, so daß ein größerer Bewegungsreiz leicht

zu intermittierender Schwellung und dadurch bedingter Schmerzhaftigkeit Veranlassung bieten kann.

Trotzdem wären solche Fälle immer noch als Idealheilungen zu betrachten, wenn wir die gewöhnliche Art der Ausheilung der tuberkulösen Coxitis dagegen in Vergleich ziehen.

Die ausgeheilte Tuberkulose der Hüfte läßt fast immer ein ruinenhaftes Gelenk zurück.

Diese Gelenksruine besteht gewöhnlich aus einer nach hinten oben erweiterten, unebenen, des normalen Knorpelbezuges beraubten Pfanne, deren hinterer oberer Quadrant einen deformierten oder mehr weniger zerstörten Kopf oder nur den Stumpf des Schenkelhalses beherbergt, wenn dieser letztere nicht gar die defekt gewordene Pfanne vollständig verlassen hat und in iliakaler Luxationsstellung auf dem Darmbein lagert. Die mehr weniger starre fibröse Verbindung der deformierten Gelenkskörper, sowie die narbig geschrumpfte Gelenkskapsel schränken die passive Beweglichkeit eines solchen Gelenkes in der Regel sehr beträchtlich ein, namentlich im Sinne der Abduktion und Adduktion, sowie der Rollung.

Aber nicht nur das Gelenk, sondern auch dessen motorischer Mechanismus ist zur irreparablen Ruine geworden.

Schon die jahrelange Ausschaltung der Gelenksmuskulatur von jedweder Funktion müßte zum fast hoffnungslosen Verfall der Muskelkraft führen.

Hierzu kommt der Umstand, daß bei eventuell vorhanden gewesener Eiterung ein mehr weniger großer Teil der dem Gelenk auflagernden Muskeln direkt zerstört und in bindegewebige Schwarten umgewandelt wurden.

Aber selbst wenn sich die Inaktivitätsparalyse beheben ließe und wenn die Muskeln durch Eiterung nicht gelitten hätten, so wären die für das Hüftgelenk wichtigsten Muskeln trotzdem in ihrer Funktion für immer lahmgelegt, da ihre Insertionspunkte durch die Luxationsverschiebung und Gestaltveränderung des oberen Femurendes eine Stellungsveränderung erlitten haben, durch welche ihr mechanisches Moment ungünstig verändert wird.

Die pelvitrochanteren Muskeln erleiden durch die coxitische Luxation an sich offenbar genau dieselbe Einschränkung oder Vernichtung ihrer Wirkung, wie bei der kongenitalen Hüftverrenkung.

Das sogenannte Trendelenburgsche Phänomen der kontralateralen Beckensenkung bei Belastung des kranken Beines ist dem-

nach auch bei der coxitischen Luxation — sei diese nun eine intra- oder extraacetabuläre — sehr deutlich zu beobachten; nur entspricht das Maß der Beckensenkung selbstverständlich dem Grade der Rigidität des coxitischen Gelenkes im Sinne der Adduktion: Es fehlt demnach bei vollständiger Aufhebung der Beweglichkeit des Gelenkes, also bei fibröser oder knöcherner Ankylose desselben. Aber ebenso fehlt das Symptom bei erschöpfter Adduktionsfähigkeit, also bei einem Adduktionsgrade, welcher einer Steigerung nicht mehr fähig ist.

Selbst bei nach Möglichkeit restituierter Muskulatur ist also der Coxitiker schon bei geringer Luxationsverschiebung des oberen Femurendes nicht mehr im stande, das Becken auf dem kranken Standbeine horizontal zu halten.

Bis zu einem gewissen Maße wird also sein Hinken demjenigen bei kongenitaler Luxation gleichen.

Jeder Schritt eines solchen Coxitikers bedeutet Adduktion des kranken Gelenkes, sofern eine Beweglichkeit in diesem Sinne noch vorhanden ist; jeder Schritt erzeugt Adduktion, wenn sie noch nicht vorhanden ist, oder steigert dieselbe allmählich. Die Kranken wissen genau, daß ihr kurzes Bein am Abend noch kürzer ist, als es des Morgens war.

Die Unfähigkeit der Patienten, das Becken durch die Tätigkeit der pelvitrochanteren Muskeln auf dem krankseitigen Standbein horizontal zu halten, bedingt beim Gehen die charakteristische Verschiebung des Oberkörpers auf das kranke Standbein. Offenbar wirkt das nach der kranken Seite verschobene Körpergewicht im Sinne der pelvitrochanteren Muskeln und wird hierdurch die gesundseitige Beckenhälfte gegen zu starke Senkung geschützt.

Aber nicht nur die Adduktion, sondern auch die Flexion eines solchen defekten coxitischen Gelenkes mit einiger noch erhaltener Beweglichkeit muß durch die Funktion gesteigert werden. Die Adduktionsfähigkeit des in Strecklage befindlichen Gelenkes ist nämlich sehr bald erschöpft und nur durch Kombination mit Flexion der weiteren Steigerung fähig. Die Adduktion geht also mit der Flexion Hand in Hand.

Es entsteht somit unter den gedachten Umständen eine Kontraktur im Sinne der Flexion und Adduktion, oder besser gesagt, die Adduktions-Flexionskontraktur muß entstehen, sie ist eine mechanische Notwendigkeit. Damit stimmen meine

Beobachtungen überein, welche ich an vielen Hunderten von Fällen ausgeheilter Coxitiden gemacht habe.

Mag die Behandlung welche immer gewesen sein, mag eine korrekte Beinstellung mit der größten Sorgfalt durch sehr lange Zeit aufrecht erhalten worden sein — einmal muß ja die Behandlung aufhören und schließlich und endlich wird der schönste und beste Coxitisapparat von dem nach Freiheit lechzenden Patienten in den Winkel geworfen — schließlich tritt nach kürzerer oder längerer Zeit die Beugeadduktionskontraktur ein und nimmt mehr oder weniger zu.

Nur die relativ geringe Zahl jener Fälle ist hiervon auszunehmen, welche in sehr starrer fibröser oder knöcherner Ankylose bei indifferenter Streckstellung ausgeheilt sind, oder bei welchen aus irgend welcher Ursache die primäre Abduktionsbeugestellung erhalten geblieben ist.

Wenn ich auch selbstverständlich nicht behaupten will, daß mit einiger Beweglichkeit ausgeheilte alte Coxitiden lange Zeit nach Schluß jedweder mechanischen Behandlung gar niemals eine indifferente Streckstellung aufweisen, so ist dies doch ganz gewiß eine Ausnahme von der Regel.

Da die Patienten dem Schicksal der Beugeadduktionskontraktur wegen der Unmöglichkeit der funktionellen Restitution der Gelenksruine nur selten entgehen, da ferner das einigermaßen bewegliche Gelenk gewöhnlich sehr vulnerabel und von geringer Leistungsfähigkeit und Ausdauer ist und auch das Hinken mit der Beweglichkeit im geraden Verhältnisse zunimmt, so komme ich zu dem Schlusse, daß das für den Patienten erstrebenswerteste Ziel der Coxitisbehandlung eine möglichst starre, am besten knöcherne Ankylose des Gelenkes in indifferenter Streckstellung ist. Dies ist mein heutiges Glaubensbekenntnis.

Die Ankylose hat ja zweifellos auch ihre Nachteile, da dieselbe beim Sitzen hinderlich ist und das Anziehen der Strümpfe und Schuhe sehr beschwerlich macht, aber die Vorteile überwiegen doch weitaus.

Vor allem ist das Hinken bei diesen Patienten kaum oder gar nicht zu bemerken; ferner — und das scheint mir die Hauptsache zu sein — entbehrt das ankylotische Gelenk vollkommen der gefürchteten Vulnerabilität, es gibt keine Schmerzepisoden, es gibt für eine solche Ankylose auch keine Ermüdung, da es keiner Muskel-

kraft bedarf, das Becken auf dem kranken Standbeine horizontal zu halten.

Es entsteht die Frage, ob etwas hierzu getan werden kann, dieses Ziel anzubahnen und ob die üblichen Behandlungsmethoden geeignet sind, dasselbe zu erreichen.

Ich glaube, man kann viel hierzu tun, und ebenso glaube ich, daß die allgemein üblichen Extensionsbehandlungsmethoden wenig geeignet sind, das erwähnte Ziel zu fördern.

Es erwächst mir hieraus die Aufgabe, die übliche Extensionsmethode einer Kritik zu unterziehen.

Ich bitte Sie deshalb im Vorhinein, meine Herren, mich nicht gleich als Renegaten und Ketzer steinigen zu wollen, wenn ich Ihrer geliebten Extension nicht mit jener scheuen Ehrfurcht begegne, welche mir selbst nicht minder als Ihnen gegen diesen ältesten Glaubensartikel unserer Therapie sozusagen mit der Muttermilch eingeflößt wurde.

Ich will Ihre Entrüstung von vornherein durch die Erklärung zu beruhigen versuchen, daß ich gegen die Extension selbst nicht das mindeste einzuwenden habe und daß ich keine ihrer Wirkungen bestreite.

Ich erhebe nur Einsprache gegen die übermäßig lange Anwendung derselben, weil das krankseitige Bein in seinem Wachstum und in seiner Ernährung durch eine unnötig lang andauernde Ausschaltung von jeder Funktionsleistung schwer geschädigt wird.

Ferner bitte ich zu bedenken, daß ich die Extension von meinem Standpunkte aus, d. h. als Ankylosierungsbehelf zu beurteilen habe.

Endlich darf ich erwähnen, daß ich nicht aus der Luft spreche, sondern auf Grundlage von Erfahrungen an einem Coxitismateriale, welches in gleicher Reichhaltigkeit nur noch an wenig anderen Zentren sich zusammenfinden dürfte.

Die Fülle dieses Materiales, welches für eine minutiöse und komplizierte mechanische Behandlung unerfüllbare Anforderungen an Arbeit, Zeit und Kosten gestellt hätte, ist eine der zwingenden Ursachen gewesen, die übliche mechanische Behandlung immer mehr zu vereinfachen. Dabei hat es sich gezeigt, daß auf diesem vereinfachten Wege die Ankylosierung des Gelenkes in zweckmäßiger Weise gefördert werden konnte.

Mitbestimmend für diese Richtung ist für mich die Beobach-

tung sehr zahlreicher Fälle (besonders aus den Alpenländern) gewesen, welche überhaupt keine Behandlung irgendwelcher Art genossen hatten und erst nach Ausheilung der Coxitis unsere Hilfe in Anspruch nahmen. Die genaue Erhebung der Anamnese ergab in allen solchen Fällen, daß die betreffenden Kinder verhältnismäßig nur kurze Zeit — einige Monate — wegen exzessiver Schmerzhaftigkeit des Gelenkes sich wenig oder gar nicht bewegen konnten und mehr weniger ans Bett gefesselt waren. Während der übrigen Zeit des gewöhnlich mehrjährigen Verlaufes der Krankheit hatten sich die Kinder recht und schlecht mit Stöcken oder auch ohne diese weiter geholfen, ohne besondere Schmerzen zu leiden, gleichgültig, ob die Krankheit mit oder ohne offene Eiterung verlaufen war.

Immer konnte erhoben werden, daß das kranke Bein bei solchen Kindern kräftig und leistungsfähig war, so daß dieselben flott laufen und springen konnten. Warum kamen sie nun in die Klinik? Einfach deshalb, weil das kranke Bein in mehr weniger starker, oft recht bedeutender Kontrakturstellung sich befand und in dieser Stellung mehr weniger fest, sehr häufig knöchern mit dem Becken verwachsen war. Die Remedur war leicht und das Schlußresultat — Ankylose in indifferenter Stellung — ein glänzendes.

Es lag nahe genug, einen Vergleich solcher gar nicht behandelter Fälle mit solchen Coxitiskindern anzustellen, die vom ersten Beginn der Erkrankung bis zum vollständigen Ablauf derselben und vorsichtshalber noch geraume Zeit darüber hinaus, also jedenfalls durch mindestens 3 Jahre, wenn nicht ein ganzes Lustrum oder manchmal noch viel länger mit allen Mitteln vollendetster Mechanik und größter Sorgfalt behandelt worden waren.

Zweifellos hatten diese behandelten Kinder weniger Schmerzen gelitten, obwohl ihnen solche durchaus nicht erspart werden konnten.

Dafür hatten sie aber Jahre hindurch eng sitzende Apparate zu erdulden, welche ja oft genug recht unangenehme Schmerzen verursachen und im besten Falle eine große Unbequemlichkeit darstellen.

Zweifellos ist die Stellung des kranken Beines bei diesen sorgfältig behandelten Kindern eine ungleich bessere, gewöhnlich tadellose.

Das kranke Gelenk ist in der Regel mehr weniger beweglich geblieben.

Die Dauer der Krankheit wurde jedoch durch die sorgfältige

mechanische Behandlung ebensowenig abgekürzt, als die Häufigkeit der Eiterung herabgesetzt.

Die Atrophie der Muskulatur und der Knochen (und damit wohl auch die Wachstumsverkürzung des Beines) ist bei den behandelten Kindern ganz entschieden größer, als bei den sich selbst überlassenen.

Was die Funktion des kranken Beines betrifft, so muß zur Fortführung des Vergleiches verlangt werden, daß das behandelte Kind seinen Schutzapparat ablegt und nun zeigt, ob es mit seiner geraden Hüfte so gut oder besser gehen kann, als das andere auf seinem krummen Beine.

Da zeigt sich nun, daß die behandelten Kinder ohne ihren Apparat in der Regel überhaupt nicht, oder doch nur sehr mangelhaft gehen können und nicht die geringste Ausdauer haben, während die anderen auf ihrem krummen Beine stundenlang unermüdlich herumlaufen können.

Haben sich dann die behandelten Kindern schließlich ihres Apparates entwöhnt, und können sie auch ohne denselben annähernd gut gehen, dann zeigt es sich gewöhnlich, daß das kranke Hüftgelenk eine pathologische Stellung angenommen hat, welche jener der nicht behandelten Kinder wenig nachgibt.

Für mich war dieser Vergleich, den ich nur zu oft anstellen konnte, im Grunde recht schmerzlich; denn er ließ die endlichen Erfolge meiner mühevollen, sorgfältigen, mechanischen Behandlung in einem recht trüben Lichte erscheinen.

Ich mußte mir schließlich sagen, daß das Resultat meiner Mühe ein für den Gebrauch zunächst ganz untaugliches Bein war und daß die gute Stellung desselben, auf welche ich Jahre hindurch so große Sorgfalt verwendet hatte, schließlich doch wieder verloren ging, wenn der Patient eine Zeitlang sich selbst überlassen gewesen war. Ewig kann ja die Behandlung nicht dauern und endlich wird jeder Apparat abgelegt. Oft habe ich mir das deprimierende Geständnis machen müssen, daß manches überhaupt nicht behandelte Kind zum Schluß besser daran war, als manches andere, auf welches ich jahrelang alle Sorgfalt verwendet hatte.

Durch diese Beobachtungen an nicht behandelten Kindern, für welche ich mich stets besonders interessiert hatte, bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, daß die übliche mechanische Behandlung eine „Ueberbehandlung" ist, daß sie das erkrankte Hüftgelenk

mit Schutzmaßregeln umgibt, unter welchen das ganze Bein funktionell zu Grunde geht.

Weil das Hüftgelenk erkrankt ist, wird die Funktion des ganzen Beines ausgeschaltet. Es wäre belanglos, wenn diese Ausschaltung durch Wochen oder Monate andauerte, aber es ist für die zukünftige Tüchtigkeit des Beines durchaus nicht gleichgültig, wenn diese Ausschaltung von jeder Funktion Jahre hindurch fortgesetzt wird, wenn also der Patient Jahre hindurch geradeso behandelt wird, wie ein im Hüftgelenk Exartikulierter. Nebst der äußersten Atrophie der Weichteile sowohl als der Knochen wird hierdurch eine solche Empfindlichkeit gegen die geringste Traumatisierung des Gelenkes erzeugt, — wie eine solche mit selbst vorsichtigster Funktionsbeanspruchung unvermeidlich verbunden ist — daß der eigentlich schon geheilte Patient dadurch zum Sklaven seines Apparates wird. Der schließliche Endzweck der Behandlung ist aber doch wohl der, daß der Patient in die Lage versetzt wird, ohne jeden Apparat möglichst gut gehen zu können.

Die vollständige Funktionsausschaltung des krankseitigen (nicht kranken!) Beines wird bedingt durch die Extensionsbehandlung und aus diesem Grunde bin ich ein Gegner ihrer Anwendung zum mindesten, wenn dieselbe längere Zeit, z. B. über Jahresfrist andauern soll. Wird die Extensionsbehandlung nicht übermäßig in die Länge gezogen, so daß die schädigenden Folgen der jahrelangen Funktionsausschaltung nicht in Erscheinung treten, so hätte ich gegen ihre Heranziehung im allgemeinen kaum etwas anderes einzuwenden, als daß dieselbe überflüssig ist.

Von meinem speziellen Standpunkte aus, für welchen die möglichst feste Ankylose des Gelenkes das erstrebenswerte Endziel darstellt, ist die Anwendung der Extension jedoch als ein direkt zweckwidriges Mittel zu betrachten. Nicht nur durch die dauerhafte Funktionsausschaltung, sondern auch durch die Druckentlastung der Gelenkskörper, resp. ihre Tendenz, sich bei genügend starker Extension voneinander zu entfernen, werden Verhältnisse etabliert, durch deren Andauer jedenfalls die Beweglichkeit des Gelenkes mehr begünstigt wird, als die Ankylosierung desselben.

Wer in der Erreichung einer möglichst großen Beweglichkeit das Ziel der mechanischen Behandlung der Coxitis erblickt, wie ich es ja seinerzeit auch getan habe, der wird begreiflicherweise auf die Extension als Mittel zu seinem Zwecke schwören; während

dieselbe für meinen gegenwärtigen Standpunkt zweckwidrig geworden ist.

Der Streit darf sich also jedenfalls nicht um die Extension drehen, sondern um die Prinzipien und Ziele der Behandlung resp. um die Frage, ob dem Patienten schließlich mit einem möglichst festen Gelenk, d. h. mit einer wenigstens funktionellen Ankylose besser gedient ist, als mit einem beweglichen Gelenke. Ich habe oben schon auseinandergesetzt, weshalb mir die Ankylose vorteilhafter erscheint.

Die übliche Extensionsbehandlung schien mir aber auch noch aus einem anderen Grunde für die Erreichung einer möglichst festen Ankylose zweckwidrig zu sein.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß jede Belastung des krankseitigen Beines als Standbein bei einem defekten Gelenksmechanismus zur kontralateralen Beckensenkung, also zur Adduktion des kranken Gelenkes führen muß.

Diese Tendenz besteht natürlich fort, auch wenn das kranke Gelenk mittelst eines noch so zweckmäßigen Apparates fixiert und extendiert ist. Der Apparat wird dieser Tendenz wirksam entgegenarbeiten, ohne dieselbe jedoch gänzlich unterdrücken zu können. Nach kürzerer oder längerer Zeit zeigt sich leichte Adduktion selbst im besten Apparate. Mit verschärften Vorsichtsmaßregeln, sei es mit Bettextension, sei es durch irgendwelche Abduktionsfeder, wird dieser leichten Adduktion entgegengearbeitet, bis man sie überwunden hat. Wurde das Kind für einige Zeit aus der strikten ärztlichen Beobachtung entlassen und kehrt dann zum Arzte zurück, so findet dieser wohl sehr häufig abermalige Adduktionsneigung u. s. f.

Man kann ruhig sagen, die ganze mechanische Behandlung ist ein ununterbrochener Kampf gegen die Adduktion. Und auf welcher Seite ist schließlich der Sieg? Solange man kämpft, energisch kämpft, solange bezwingt man sie, aber der Kampf erlahmt schließlich, es muß alles einmal ein Ende haben — ich sagte schon, auch der beste Apparat wird endlich einmal in den Winkel gestellt — und dann ist die Adduktion bald wieder da, weil sie kommen muß — außer das Gelenk ist rigide geworden.

Ich glaube nun, daß dieser endlose Kampf gegen die Adduktion das Gelenk nie zur Ruhe kommen läßt, es wird zwischen leichter Adduktion, indifferenter Stellung und leichter Ab-

duktion hin und her geführt, wodurch die Chancen der Ankylosierung gewiß verschlechtert werden.

Der mühsame Kampf gegen die Adduktion läßt die Versuche, auch die primäre Abduktion korrigieren zu wollen, so sinnlos erscheinen, daß ich darüber kein weiteres Wort zu verlieren brauche.

Das wären die Einwendungen gegen die übliche mechanische Behandlung, wenn ich mich auf den Standpunkt stelle, daß die Ankylosenbildung das Behandlungsziel darzustellen habe. Ich habe aber noch eine prinzipielle Einwendung gegen die Theorie der Extension zu machen.

Die ausgezeichneten Männer, denen wir die ersten Anregungen zur mechanischen Behandlung der Coxitis verdanken, gingen von der Anschauung aus, daß „Bewegung" die notwendige Vorbedingung zur Erhaltung des Gelenkes sei, aber diese Bewegung müsse stets unter dem Ausschluß von Belastung erfolgen. „Motion without friction" war die Devise der Behandlung.

Die Erfahrung hat an dieser Auffassung ja vieles verändert.

Alle Welt ist heute von der Notwendigkeit der Fixation des Gelenkes, also der Unterdrückung der Bewegung, überzeugt; hingegen gilt die Entlastung und die Extension, also wenn schon nicht der Ausschluß der Reibung, so doch die Aufhebung der gegenseitigen Berührung, oder zum mindesten die Verminderung des Druckes der Gelenkskörper gegen einander noch heute als das sicherste Mittel, sowohl die Schmerzen zu stillen, als auch die spätere Beweglichkeit des Gelenkes zu erhalten.

Gegen diese letztere Annahme will ich keine Einwendung erheben; eines aber ist gewiß falsch: daß nämlich das coxitische Gelenk (von der vergleichsweise kurz dauernden Akme des Prozesses abgesehen) gegen die Belastung so enorm empfindlich sei, daß es durch Extension gegen den Belastungsschmerz geschützt werden müsse.

Ganz im Gegenteile behaupte ich, daß das coxitische Gelenk während eines weitaus größeren Zeitabschnittes der Verlaufsdauer des Prozesses gegen Belastung wenig oder gar nicht empfindlich ist. Hingegen ist das coxitische Gelenk gegen die geringste Bewegung ganz enorm empfindlich, und diese Empfindlichkeit gegen Bewegung ist gerade in den Anfangsstadien der Erkrankung das auffälligste Symptom.

Ich stehe also auf dem geradezu entgegengesetzten Standpunkte, welchen die Begründer der mechanischen Behandlung mit dem Motto: „Bewegung, ohne Druck“ gekennzeichnet haben.

Mein Prinzip lautet: „keine Bewegung, aber Druck“. Druck, d. h. Belastung, oder mit anderen Worten Leistung der Tragefunktion — solange wenigstens, als dieselbe ohne Schmerzen möglich ist.

Die mechanische Behandlung hat also das erkrankte Gelenk durchaus nicht in erster Linie gegen die Belastung, sondern vor allem gegen die Bewegung zu schützen.

Je sicherer dieser Schutz, umso weniger ist das Gelenk schmerzhaft, ob es belastet sei oder nicht.

Der Beweis für diese Behauptung ist sehr leicht geliefert. Man lege einem Schmerzen leidenden, gehunfähigen, coxitischen Kinde (das Höhestadium der Erkrankung immer ausgenommen) einen Extensionsapparat an, welcher außer der Extensionswirkung keine weitere Fixationsvorrichtung für die kranke Hüfte hat, und man wird sich überzeugen, daß das Kind hierdurch weder gehfähig noch schmerzfrei wird, ja daß die Schmerzen durch die intermittierende Wirkung der Extension beim Aufsetzen und Abheben des Fußes vom Boden möglicherweise noch gesteigert werden. Dasselbe Kind wird aber sofort schmerzfrei und gehfähig, wenn sein Hüftgelenk ganz einfach durch einen starren Verband, welcher nur bis zum Kniegelenk zu reichen braucht, exakt fixiert wird.

Solange die Leistung der Tragefunktion bei guter Fixation des Hüftgelenkes ohne Schmerzen möglich ist, solange braucht das krankseitige Bein dem ernährenden und belebenden Einflusse der Tragefunktion nicht entzogen zu werden. Nur während einer verhältnismäßig kurzen Phase des Krankheitsverlaufes ist eine mehr weniger strenge Funktionsausschaltung durch Entlastung (Suspension) oder wenn man es für besser hält, durch Extension notwendig.

Eine diesem Prinzip folgende Methode könnte als funktionelle Methode der mechanischen Behandlung bezeichnet werden, weil sie von dem kranken Gelenke und dem krankseitigen Beine während der Dauer der Erkrankung eine nach dem Grade der jeweiligen Empfindlichkeit zu bemessende, wenigstens teilweise Funktionsleistung verlangt.

Ich komme nun auf die Frage zu sprechen, durch welche Mittel die Entstehung einer möglichst rigiden Ankylose begünstigt werden kann.

Schon im Vorhergehenden wurde diese Frage berührt. Es darf wohl angenommen werden, daß der Funktionsreiz der Belastung, welchem das erkrankte Gelenk während der ungleich größeren Hälfte der Verlaufsdauer ausgesetzt wird, zur innigen Verbindung, wenn nicht sogar festen Verschmelzung durch Reaktionskallus beitragen mag.

Ein weiteres Hauptmittel ist eine im strengsten Sinne des Wortes durchgeführte „Dauer"fixation des erkrankten Gelenkes vom allerersten Beginn der Krankheitssymptome bis zum vollständigen Ablauf der Erkrankung und selbst Jahre darüber hinaus.

Diesem Prinzip der Dauerfixation widerspricht die Korrektur etwa vorhandener oder im Verlaufe der Erkrankung entstehender Kontrakturen.

Solche Kontrakturen entstehen immer, erreichen aber bei der Fixation des Gelenkes niemals höhere Grade. Selbst wenn dies der Fall wäre, so würde hieraus kein Nachteil entstehen, sondern — wie später zu erörtern sein wird — sogar ein Vorteil für das Endresultat sich ergeben.

Es wird also weder eine primäre Abduktionsbeugestellung korrigiert, schon deshalb nicht, weil es an und für sich (vgl. oben) unzweckmäßig, oder vielmehr sinnlos ist, sondern es bleiben auch die sekundären Kontrakturstellungen (in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Adduktionsbeugestellungen) zunächst unverändert bestehen.

Das Prinzip der Dauerfixation bringt also eine Trennung der Therapia orthopaedica von der Therapia morbi mit sich. Diese Teilung der Aufgaben erleichtert sowohl die eine wie die andere derselben.

Des ferneren wird die Ankylosierung der Gelenke begünstigt durch Aufgeben der Extension und durch den Ersatz dieser jede Funktion ausschließenden Maßnahme durch den funktionellen Reiz der Belastung, insoweit sich eine solche Funktion mit dem Empfindlichkeitsgrade des fixierten Gelenkes gegen die Belastung verträgt.

Ebenso einfach wie ihre Prinzipien ist auch die Ausführung dieser funktionellen oder ankylosierenden Behandlung.

Verfolgen wir dieselbe an einem Beispiele: Ein Kind, welches wahrscheinlich schon eine oder mehrere sogenannte coxitische Attacken (zeitweilige Schmerzhaftigkeit mit spastischer Fixierung des Beines in Abduktionsbeugestellung, verbunden mit dem charakte-

ristischen Abduktionshinken) durchgemacht hat, kommt zur Vorstellung. Sei die Abduktionsbeugekontraktur eines solchen beginnenden Falles wie immer hochgradig — dieselbe wird niemals korrigiert, sondern es wird die pathologische Stellung durch einen das Becken umfassenden, bis zur Patella reichenden, das Kniegelenk freilassenden Dauerverband fixiert. Derselbe wird über einer Trikothose angelegt. Eingezogene Kratzbändchen ermöglichen die Reinigung der Haut.

Das Redressement der Primärstellung, welches in Narkose des Patienten durch Lösung der Muskelspasmen spontan erfolgt, perhorresziere ich so sehr, daß ich dasselbe als einen Kunstfehler bezeichnen möchte. Sicher wird dem Patienten dadurch geschadet, denn sobald derselbe aus der Narkose erwacht, treten die Schmerzen und die reflektorischen Muskelspasmen nur umso heftiger auf, denn durch die Stellungskorrektur wird die gegen Faltung außerordentlich empfindliche Synovialis geradezu brutalisiert. Der Arzt, welcher mit dem ersten Beginn seiner Maßnahmen prompt eine so auffällige Verschlimmerung des Zustandes seines Patienten bewirkt, hat sich bei diesem schlecht eingeführt.

Uebrigens ruhen die reflektorischen Muskelspasmen nicht eher, bis trotz jedes Verbandes die Mittelstellung des Gelenkes wieder erreicht und damit die erstrebte Korrektur wieder verloren gegangen ist. Wie schon oben erwähnt wurde, ist eine solche Korrektur auch aus dem Grunde sinnlos, weil die Primärstellung fast regelmäßig sich früher oder später spontan korrigiert, resp. in die entgegengesetzte Stellung umschlägt.

Ich muß hier eine kurze Bemerkung über die reflektorischen Muskelspasmen einschalten. Bekanntlish wurden dieselben von Mikulicz wenigstens für das Knie, von anderen auch für die Hüfte geleugnet. Ich glaube, daß dieser Streit müßig ist. Untersucht man ein coxitisches Kind in dieser Phase der Erkrankung auf Beweglichkeit im Hüftgelenk, so findet man dasselbe meist vollkommen gesperrt, Becken und Oberschenkel sind ein Ganzes geworden. Daß die Reflexspasmen diese Fixierung bewirken, darüber kann nach meinem Dafürhalten kein Zweifel bestehen.

Daß diese Muskelspasmen bei vollständiger Ruhe des Kindes verschwinden, läßt sich ebensowenig mit Sicherheit behaupten, als daß sie vorhanden seien. Aber die Wahrscheinlichkeit, daß dieselben, wenn auch wahrscheinlich in sehr vermindertem Grade auch

bei vollständiger Ruhe des Kindes andauern, ist jedenfalls eine sehr große. Sicher sind sie vorhanden, wenn ein solches Kind sich bewegt, denn wodurch würde sonst selbst die minimalste Bewegung des Hüftgelenkes unterdrückt? Nur während des tiefen Schlafes scheint die Wachsamkeit der Spasmen gegen die geringste Bewegung des Gelenkes zu erlahmen. Daher das nächtliche Aufschreien der Kinder, wenn bei gelösten Spasmen eine zufällige passive Bewegung des Hüftgelenkes durch eine Lageveränderung des Körpers im Schlafe erfolgt.

So lange die spastische Primärstellung besteht, die gewöhnlich durch viele Monate, manchmal selbst durch ein Jahr und darüber sich erhält, ist das Hüftgelenk gegen die geringste Bewegung ebenso empfindlich, als es gegen Belastung tolerant ist. Wie wäre es sonst möglich, daß solche Kinder nach qualvollen Nächten am Morgen bei den ersten Schritten zwar einige Schmerzen im Knie oder der Hüfte empfinden, nach kurzer Zeit jedoch ohne Schmerzen sich oft den ganzen Tag herumtummeln. Wiederholt habe ich gesehen, daß solche Kinder mit spastisch fixierter Hüfte dem Sporte des Schnurspringens schmerzlos huldigten.

Wenn wir also ein solches Hüftgelenk in pathologischer Stellung fixieren, so haben wir die Natur nachgeahmt, sie in ihren Bestrebungen unterstützt und den kleinen Patienten ruhige Nächte verschafft, da der Verband die Wirkung der erlahmenden Spasmen des Nachts ersetzt.

Ich sehe keinen Grund, ein solches Hüftgelenk sofort zu entlasten.

Wird der Verband nach Monaten locker, so reagiert der Patient bald wieder mit nächtlichen Schmerzen, welche durch eine Erneuerung der Fixation leicht zu beheben sind.

Erfreulicherweise verlaufen nicht seltene Fälle unter der „fixierenden Behandlung allein“ abortiv. Die pathologische Stellung verschwindet, das Gelenk wird wieder frei und der inamovible Verband kann durch eine abnehmbare Hüfthülse ersetzt werden. Gar nicht selten genügt die fixierende Behandlung „für sich allein“ in Fällen, welche durchaus nicht abortiv verlaufen, sondern bei welchen der sich herausbildende geringe Trochanterhochstand Zeugnis für die stattgehabte teilweise Konsumption der Gelenkskörper Zeugnis ablegt. Allerdings handelt es sich hier in der Regel um milde und ohne Eiterung verlaufende Fälle. Wiederholt

habe ich die Beobachtung gemacht, daß der erste fixierende Verband ein volles Jahr getragen wurde, und daß nach Abnahme desselben Ankylose mit geringer Verkürzung vorlag. Die betreffenden Kinder waren während dieser Zeit immer im stande, ohne Schmerzen zu gehen.

In der Regel aber kommt man ohne Entlastung des Gelenkes nicht aus.

Die Notwendigkeit der Entlastung tritt aber erst dann ein, wenn das Gelenk trotz guter Fixation gegen Belastung empfindlich wird.

Diese Entlastung erreicht man in einfachster Weise durch eine nach Modell gearbeitete Unterschenkel-Fußhülse mit beweglichem Knie- und Knöchelgelenk, welche an den Oberschenkelteil des inamoviblen Fixationsverbandes befestigt wird.

Dabei zeigt es sich, daß die Belastungsschmerzen sehr häufig schon dadurch beseitigt werden, daß die Stahlsohle den Stoß beim Auftreten auf den ganzen Apparat überträgt, ohne daß eine eigentliche Entlastung stattfände, da die Sohle des Fußes zunächst in voller Berührung mit der Stahlsohle bleibt.

Bei größerer Empfindlichkeit wird die Fußsohle durch Tieferstellung der Stahlsohle von dieser letzteren abgehoben, so daß das kranke Bein nunmehr suspendiert ist. Als oberer Stützpunkt dient der Glutäalrand des Verbandes, auf welchem der Patient sitzt, oder ein an den Beckenrändern des Verbandes befestigter gepolsterter Reitgurt.

Eine kleine Schnürlasche oberhalb der Knöchel dient nicht eigentlich der Extension, sondern mehr der zweckmäßigen Befestigung der Fußsohle an der Stahlsohle.

Das Kniegelenk wird nach Maßgabe der Empfindlichkeit gesperrt oder freigegeben.

Auch bei der Anwendung dieses „kombinierten Verbandes“ gilt das Prinzip, das krankseitige Bein nach dem Grade seiner Empfindlichkeit zu einer wenigstens teilweisen Funktion heranzuziehen. Eine ganz vollständige Funktionsausschaltung ist in der Regel nur durch relativ kurze Zeit, selten länger als etwa 4 bis 6 Monate notwendig.

Die Bettbehandlung der Coxitis perhorresziere ich. Ja, ich möchte sagen, man hat nicht das Recht dazu, ein coxitisches Kind ins Bett zu bannen und aus Rücksicht für das kranke Hüftgelenk

seine allgemeine Gesundheit zu untergraben, wenn die tägliche Beobachtung zeigt, daß die Natur im stande ist, auch ohne jede mechanische Behandlung die Krankheit zur Ausheilung zu bringen.

Damit soll nicht gesagt sein, daß die Coxitiskinder während der schmerzhaftesten Phase des Verlaufes ihrer Erkrankung nicht zuweilen bettlägerig sein können.

In sehr vielen Fällen sind die Schmerzen eine Zeitlang geradezu exzessiv und durch gar kein mechanisches Mittel, weder durch exakte Extension noch durch zeitweilige Einbeziehung des Rumpfes und des gesunden Beines in den Fixationsverband zum Schweigen zu bringen.

Solche exzessive durch mechanische Behandlung unstillbare Schmerzen verbunden mit Fieberbewegungen und diffuser Schwellung der Gelenksgegend verraten uns den intraartikulären Abszeß, selbst wenn Fluktuation nicht direkt nachweisbar ist. Wir schöpfen aus diesem Zustande die klare Indikation zur Arthrektomie, d. h. zur totalen Exstirpation der Gelenkskapsel samt Synovialis und der Entfernung der Gelenksknorpel samt eventueller Knochenherde. Diese Frage bildet den Gegenstand der Mitteilung meines Assistenten Dr. Reiner und ich habe mich deshalb hier nicht weiter damit zu befassen.

Bei milderem Verlaufe der Akme des Prozesses werden die Schmerzen kaum exzessiv und unstillbar; kommt es dennoch zur Eiterung, so hören die Schmerzen jedenfalls auf, wenn die Kapsel durchbrochen und der Abszeß subkutan geworden ist.

Entsprechend der Abnahme der Empfindlichkeit kann auch die Entlastung wieder vermindert werden bis zur Aufhebung der Distanz zwischen Fußsohle und Stahlsohle.

Ein solcher kombinierter Verband kann viele Monate getragen werden, ohne daß die Hautpflege beeinträchtigt wird.

Etwaige Abszeßbildung ändert an dem Verfahren nichts Wesentliches, zumal der subkutan gewordene Abszeß in der Regel zuwartend behandelt, höchstens punktiert und nur ausnahmsweise eröffnet wird.

Da das schmerzhafte Stadium der Erkrankung mit dem Erscheinen der Abszesse gewöhnlich vorüber ist, so kann man zur Erleichterung der Pflege etwa entstandener Fisteln den inamoviblen kombinierten Verband nunmehr durch einen abnehmbaren Apparat ersetzen.

Ohne mich in eine Kritik des Wertes der Jodoforminjektionen in Abszesse hier einzulassen, bemerke ich nur, daß ich dieselben niemals angewendet habe. Die Resultate der jodoformfreien Behandlung haben jedenfalls den Wert eines Gegenexperimentes, welches beweist, daß die Ausheilung der Coxitis auch ohne Jodoform bei einfachster mechanischer Behandlung erfolgt.

Ist das fixierte Gelenk gegen Belastung tolerant geworden, so wird die Unterschenkel-Fußhülse wieder entfernt und die Behandlung mittels der inamoviblen einfachen Fixationshülse weiter geführt. Schließlich gelangt eine abnehmbare Fixationshülse zur Anwendung. Dieser Uebergang erfordert Vorsicht. Man beobachtet nicht selten, daß ein Gelenk, welches in der starren inamoviblen Fixationshülse vollständig tolerant war, in der elastischen, eine gewisse Federung besitzenden abnehmbaren Lederhülse wieder empfindlich wird. Dies erfordert die Rückkehr zur starren unabnehmbaren Hülse, welche ich unbedingt vorziehe.

Diese Behandlung wird fortgesetzt, bis der Patient schließlich die Fixation vollständig entbehren und sich schmerzlos ohne jeden Apparat frei bewegen kann.

Selbstverständlich ist jeder Versuch einer Gelenksgymnastik verpönt.

Es ist möglich, daß bei zu geringer Rigidität des coxitischen Gelenkes die leichte Flexions-Adduktionskontraktur, welche sich während der mehrjährigen Fixationsbehandlung in der Regel entwickelt hat, unter dem Einflusse der freien Funktion noch etwas zunimmt. Das ist durchaus ein Unglück, Hauptsache bleibt, daß das ungeschützte Gelenk sich gegen die Belastung tolerant erweist.

Ist dies nach mehrmonatlichem freien Gebrauche der Extremität der Fall, dann erst ergibt sich für mich die Indikation, der orthopädischen Aufgabe näher zu treten.

Je mehr ich zur festen Ueberzeugung gelangt bin, daß die möglichst feste Ankylose unter den gegebenen Umständen für den Patienten das vorteilhafteste Resultat darstellt, umsomehr bin ich folgerichtig von dem intraartikulären Redressement der Kontraktur abgekommen.

Ich verwende dasselbe nur mehr in günstigen Ausnahmefällen von mildem kurzen Verlaufe, wenn die Gelenkskörper nicht wesentlich Schaden genommen haben und eine glatte schmerzlose Beweglichkeit von einigem Umfange im Sinne der Beugung besteht, so daß

man hoffen darf, daß nach Ausschaltung der Adduktoren und Kräftigung der pelvitrochanteren Muskeln eine genügend starke Führung des Gelenkes durch die Muskulatur erreicht werden könne.

Ich habe aber die Erfahrung gemacht und wundere mich nachträglich nicht darüber, daß beim schließlichen Aufgeben der Abduktionsgymnastik, selbst in solchen Fällen häufig genug alle aufgewendete Mühe durch nachträgliche Rezidive der Adduktionsstellung zu nichte wird.

Ist das Gelenk einigermaßen rigide, wenn auch nicht knöchern ankylotisch geworden, so ziehe ich heute die subkutane intertrochantere Osteotomie dem intraartikulären Redressement unbedingt vor, weil, wie gesagt, dieses letztere in der Regel von Rezidiven der Adduktion gefolgt ist, wenn nicht endlose Vorsichtsmaßregeln dagegen geübt werden. Die durch extraartikuläre (intertrochantere) Osteotomie erreichte Stellungskorrektur ist der Gefahr der Rezidive der Adduktion weit weniger ausgesetzt. Die Sicherheit gegen eine solche Rezidive ist umso größer, je stärker die Adduktionskontraktur war. da unter solchen Umständen eine weitere Adduktionsfähigkeit kaum mehr vorhanden ist.

Von diesem Standpunkte aus hat man jene Fälle zu beurteilen. bei welchen sich in den Fixationsverbänden ein etwas höherer Grad von Adduktion herausgebildet hatte.

Die Güte eines Resultates wird demnach lediglich durch die erreichte Festigkeit des Gelenkes und keineswegs durch die Stellung desselben bestimmt. Die Festigkeit ist die Hauptsache, die Stellung Nebensache, denn sie ist mit geringer Mühe jeder zweckmäßigen Aenderung zugänglich.

Bezüglich der Ausführung der subkutanen Osteotomia intertrochanterica verweise ich auf die Mitteilungen meines Assistenten Dr. v. Aberle gelegentlich des vorjährigen Kongresses. Ich betone hier nur, daß die Nachbehandlung nach dieser kleinen Operation ambulatorisch durchgeführt wird, da die Patienten, mit dem kombinierten Verbande (vgl. oben) versehen, schon nach wenigen Tagen das Bett verlassen und umhergehen können.

Wenn die eventuelle schließliche Stellungskorrektur in der Regel erst nach vollständiger Ausheilung des Prozesses vorgenommen wird, so kommen doch zuweilen Fälle vor, in denen eine Beseitigung der fehlerhaften Stellung noch vor dem vollständigen Erlöschen des Prozesses wünschenswert erscheint. Dieser Fall ist gegeben, wenn

aus kontrakten, mehr weniger rigiden Gelenken minimal sezernierende Haarfisteln nach außen führen, deren Verschluß nach schon vieljährigem Bestande nicht abzusehen ist. Unter solchen Umständen habe ich wiederholt trotz der fließenden Haarfistel die Stellung durch Osteotomie korrigiert. Ich erinnere mich an einen Fall, der ein 20jähriges Fräulein betraf, die seit 12 Jahren eine minimal sezernierende Haarfistel trug, deren Versiegen nicht mehr abzuwarten war. Die allgemeine Gesundheit der Patientin ließ nichts zu wünschen übrig. Wohl durch einen merkwürdigen Zufall schloß sich die Haarfistel definitiv etwa ½ Jahr nach vorgenommener Korrektur der hochgradigen Beugeadduktionsstellung.

Die Osteotomia pelvitrochanterica zur Korrektur von Hüftdeformitäten habe ich aufgegeben. Die Operation datiert aus der Zeit, als ich in der zu erreichenden Beweglichkeit des kranken Hüftgelenkes das Heil erblickte. Dieses Ziel ist nur bei doppelseitiger knöcherner Ankylose auf einer Seite anzustreben. Die Operation hat sich jedoch auch in diesem Falle — wenigstens in der seinerzeit vorgeschlagenen Ausführung — nicht bewährt, da die anfangs erreichte Beweglichkeit in vielen Fällen später durch neuerliche Ankylosenbildung abermals verloren ging.

Ich komme nun zu der Frage, ob die auf Ankylosierung des Gelenkes abzielende mechanische Behandlung tatsächlich im stande ist, wirkliche knöcherne Ankylosen zu erzeugen.

Leider kann ich diese Behauptung nicht aufstellen, denn auch die Jahre hindurch fortgesetzte Fixation des zur Tragefunktion herangezogenen Gelenkes gibt keine sichere Garantie für die Erzeugung einer knöchernen Ankylose. Aber sehr rigide bindegewebige Ankylosen, welche funktionell den knöchernen Ankylosen nahezu gleichkommen, lassen sich auf diesem Wege erreichen.

Die knöcherne Verwachsung der Gelenkkörper entsteht indessen bei dieser ankylosierenden Behandlung gewiß öfter als bei der Extensionsbehandlung. Aber wir haben die Herbeiführung derselben doch nicht sicher in der Hand.

Die Erfahrung zeigt im allgemeinen, daß die Tuberkulose der Gelenke keine besondere Disposition zur knöchernen Verschmelzung der Gelenkskörper zeigt; die wirklich knöchernen Ankylosen sind aber durchaus nicht selten, sondern im Gegenteil recht häufig, wenn sie auch, wie gesagt, gegen die fibrösen Verwachsungen zurückstehen.

Den sogenannten Rhumatisme tuberculeux der Franzosen lasse ich hier ganz aus dem Spiele, da er für das Hüftgelenk kaum von irgendwelcher praktischer Bedeutung ist.

Es entsteht die Frage, ob die mit oder die ohne Eiterung verlaufenden Fälle eine größere Neigung zur knöchernen Verschmelzung der Gelenkskörper zeigen.

Ich habe versucht, aus den an 315 Fällen meiner Privatpraxis erhobenen Endbefunden eine Antwort auf diese Frage zu erhalten.

Unter 103 knöchernen Ankylosen, welche wenigstens nach der klinischen Untersuchung als solche imponierten, waren 29 mit offener Eiterung, 74 ohne Eiterung ausgeheilt. Unter 170 ausgeheilten Fällen, welche wenigstens im Sinne der Beugung eine deutliche Beweglichkeit erkennen ließen, waren 80 mit Eiterung, 90 ohne Aufbruch verlaufen.

Es scheint hieraus der Schluß erlaubt, daß die geschlossen verlaufende Tuberkulose mit annähernd gleicher Häufigkeit zur fibrösen wie zur knöchernen Ankylose führt, während auffallenderweise die offene Eiterung weit seltener eine knöcherne Ankylose, bezw. eine so feste Verwachsung zur Folge hat, daß dieselbe funktionell als knöcherne Ankylose gelten kann. Unter den Gesamtfällen sind 109 als mit Eiterung, 164 als ohne Aufbruch verlaufend notiert. Von den Fällen der Privatpraxis, welche sich besserer Lebensbedingungen erfreuen, wie im allgemeinen die Hospitalpatienten, verläuft also die größere Hälfte ohne Aufbruch.

Es scheint, daß die Resektion des Gelenkes in der üblichen Ausführung merkwürdigerweise keine Disposition zu knöcherner Verschmelzung der Gelenkskörper schafft. Unter 7 notierten Resektionen befinden sich nur 2 knöcherne Ankylosen.

Die reellen Verkürzungen halten sich in bescheidenen Grenzen von 1—3 cm, selten etwas darüber. Nur zweimal war exzessive Wachstumsverkürzung vorhanden. Der eine Fall betraf eine Resektion mit darauffolgender über 10 Jahre andauernder Eiterung aus zahlreichen Fisteln. Die Fußsohle des krankseitigen Beines stand in der halben Höhe des Unterschenkels der gesunden Seite. Ein zweiter Fall von ca. 8 cm reeller Verkürzung betraf auffallenderweise einen ganz glatt, ohne Aufbruch mit Ankylosenbildung verlaufenden Fall.

Die unmittelbare Mortalität der Coxitis ist, wenigstens bei Patienten mit einigermaßen ausreichenden Subsistenzmitteln, eine

geringe und wird fast ausschließlich durch Meningitis bedingt. Unter den notierten Fällen starben 23 während des Verlaufes der Erkrankung an Meningitis und zwar 7 während mäßiger Eiterung und 16 bei geschlossenem Verlaufe der Tuberkulose. Nur in 3 Fällen trat der Tod infolge erschöpfender Eiterung ein. Das würde im ganzen die geringe Mortalität von nur 8% ergeben.

Die Mortalität der Krankenhausstatistiken ist eine zwei- und dreifach so hohe und wird wohl noch größer, wenn man die späteren Lebensschicksale der Patienten verfolgt und die an allgemeiner Tuberkulose, Lungentuberkulose etc. erfolgenden Todesfälle mit in Betracht zieht. (Die Wagner-Brunssche Statistik der Fernresultate weist sogar 40% Mortalität auf.)

Ich schließe mit einer kurzen Zusammenfassung des Inhaltes der vorstehenden Mitteilung.

Das ideale Ziel der mechanischen Coxitisbehandlung ist die Restitutio ad integrum. Dieses Ziel ist nur in der geringen Anzahl jener Fälle erreichbar, in denen die Gelenkskonstituentien keine wesentlichen Schädigungen erlitten haben.

In der Regel läßt der abgelaufene tuberkulöse Prozeß das Gelenk als eine anatomische Ruine zurück, welche einer Restitution nicht mehr fähig ist, da die pathologische Gestalt der Gelenkskörper und ihre Luxationsverschiebung nicht geändert werden kann.

Die anatomisch irreparable Gelenksruine ist aber auch vom funktionellen Standpunkte aus nicht mehr restituierbar, da in der Regel sowohl durch Schrumpfung der Kapsel als auch durch Oberflächenveränderung der Gelenkskörper eine genügende Beweglichkeit fehlt und da ferner auch die Muskelkräfte zur Führung des Gelenkes vollkommen insuffizient sind. Diese Insuffizienz ist, soweit die für die Funktion des Hüftgelenkes wichtigsten pelvitrochanteren Muskeln in Betracht kommen, eine irreparable, da selbst in dem Falle, als diese Muskeln bei eventueller Eiterung nicht schon durch narbige Schrumpfung zu Grunde gegangen sein sollten, eine wesentliche Beeinträchtigung ihrer Wirkung durch die iliakale Luxation des Schenkelkopfes (gleichgültig ob intra- oder extraacetabulär), sowie durch die gewöhnlich eintretende mehr weniger starke Verkürzung des Halshebels herbeigeführt wird.

Die in ihrer Wirkung unrettbar geschädigten pelvitrochanteren Muskeln sind nicht mehr im stande, das Gelenk normal zu führen, sie vermögen vor allem nicht mehr, das Becken auf dem krank-

seitigen Standbein horizontal zu tragen. Die unausbleibliche Folge ist Senkung der gesundseitigen Beckenhälfte, d. h. Adduktion des kranken Gelenkes.

Zunehmende Adduktion geht einher mit gssteigerter Flexion. Die Adduktions-Flexionskontraktur ist eine notwendige Folge der bei ungenügender Kraft der pelvitrochanteren Muskeln vor sich gehenden Funktion des kranken Gelenkes.

Daher die Tendenz zur Adduktion schon während und trotz der mechanischen Behandlung, und daher die unausbleibliche Kontraktur in diesem Sinne, wenn die Behandlung schließlich aufhört.

Wegen der kaum vermeidlichen Kontraktur, und wegen der großen Vulnerabilität, der sehr schnell eintretenden Ermüdbarkeit, sowie des auffälligen Hinkens ist unter den gegebenen Umständen ein bewegliches Gelenk als Ziel der Coxitisbehandlung gar nicht wünschenswert.

Vielmehr ist die möglichst feste, am besten knöcherne Ankylose der Gelenkskörper in indifferenter Streckstellung das anzustrebende Behandlungsziel.

Bei verhältnismäßig geringen Nachteilen sind alle Vorteile auf seiten der Ankylose, denn dieselbe ist weder vulnerabel noch ermüdbar, noch gibt sie zum Hinken Veranlassung, wenn die Stellung des Oberschenkels indifferent ist.

Die übliche Extensionsbehandlung mag zur Erzielung eines beweglichen Gelenkes vorteilhaft sein, für die Erreichung einer möglichst festen Ankylose ist dieselbe zweifellos unzweckmäßig.

Falls die Extension unnötig lange angewendet wird, schadet dieses Vorgehen durch die gänzliche und andauernde Ausschaltung des krankseitigen (nicht kranken) Beines von jeder Funktionsleistung, indem die Atrophie sowohl der Knochen als der Muskeln und nicht minder auch die Wachstumsverkürzung der Extremität unnötig hohe Grade erreichen muß.

Wird die Extensionsbehandlung nur insolange in Anwendung gezogen, als das erkrankte Gelenk — trotz der Fixation — gegen Belastung empfindlich ist, so ist gegen dieselbe nichts weiter einzuwenden, als daß sie überflüssig ist.

Die Extension ist dem Zustandekommen einer Ankylosierung auch insoferne abträglich, als die jedesmal entstehende leichte Adduktionsstellung des Gelenkes durch Verstärkung der Extension immer wieder korrigiert wird und das Gelenk niemals zur voll-

ständigen Ruhe kommt, denn die übliche mechanische Behandlung ist kaum etwas anderes, als ein endloser Kampf gegen die Adduktion. Hört dieser Kampf endlich auf, so stellt sich schließlich die Adduktion doch wieder ein.

Gegen die Extension ist aber noch eine wichtige prinzipielle Einwendung zu machen.

Die Extension ist auf die Annahme gegründet, daß das erkrankte Gelenk vor allem gegen die Belastung intolerant sei, während die Empfindlichkeit gegen Bewegung erst in zweiter Linie stehe. Ja, man ging so weit, die Bewegung, als die essentielle Funktion des Gelenkes, für die Erhaltung desselben als nicht nur erlaubt, sondern als vorteilhaft zu betrachten — unter der Voraussetzung, daß die Entlastung resp. Extension eine genügend starke ist.

Die tägliche Erfahrung lehrt aber, daß gerade das Umgekehrte richtig ist. Das coxitische Gelenk ist nämlich mit Ausnahme einer relativ kurz dauernden Phase, welche der Höhe des Prozesses entspricht, also während der weitaus größeren Hälfte der Krankheitsdauer, gegen Belastung wenig oder gar nicht empfindlich.

Hingegen ist das coxitische Gelenk gegen die geringste Bewegung enorm empfindlich. Diese Empfindlichkeit gegen Bewegung ist am größten gerade während der Anfangsstadien der Erkrankung.

Die mechanische Behandlung hat also das erkrankte Gelenk durchaus nicht in erster Linie gegen die Belastung, sondern vor allem gegen die Bewegung zu schützen.

Diese Tatsache erlaubt eine große Vereinfachung der mechanischen Behandlung, wodurch gleichzeitig das Endziel der Ankylosenbildung gefördert wird. Diese vereinfachte Behandlung besteht in Dauerfixation des Gelenkes vom ersten Beginn der Krankheitserscheinungen bis zum vollständigen Ablauf des Prozesses und selbst längere Zeit darüber hinaus. An Stelle der Extension tritt die Belastung des fixierten Gelenkes, resp. der Funktionsreiz des Lasttragens, welchem die fixierten Partien (Becken und Oberschenkel) ausgesetzt werden. Nicht allzu selten genügt diese Fixierung für sich allein während des ganzen Krankheitsverlaufes. In der Regel jedoch ist während der Höhe des Prozesses eine mehr weniger vollständige Entlastung bis zur Suspension des kranken Beines durch die Empfindlichkeit gegen Belastung geboten. Andauernde ex-

zessive Schmerzen, welche durch mechanische Mittel, sei es durch Fixation oder Extension oder die Kombination beider Maßnahmen nicht gestillt werden können, sind auf intraartikulären Abszeß, resp. auf den langsamen Durchbruch der Gelenkskapsel zu beziehen und erfordern Arthrektomie. Die vollständige Suspension des Beines ist nur während relativ kurzer Zeit (einige Monate) notwendig. Bald genügt wieder eine unvollständige Entlastung, bis man nach Maßgabe der Empfindlichkeit wieder mit der bloßen Fixation das Auslangen findet.

Mit dem Prinzipe der Dauerfixation ist die Korrektur der während der mehrjährigen Behandlung sich gewöhnlich einstellenden leichten Adduktions-Beugekontraktur insolange nicht vereinbar, als der Krankheitsprozeß nicht vollständig abgelaufen ist. Erst dann, wenn der Patient im stande war, Monate hindurch ohne jeden Apparat des krankseitigen Beines sich schmerzlos zu bedienen, tritt nach Erfüllung der Indicatio morbi die Therapia orthopaedica in ihr Recht und löst ihre einfache Aufgabe auf kürzestem Wege durch die subkutane (möglichst zentrale aber extraartikulare) intertrochantere Osteotomia femoris, durch welche die Adduktion dauerhaft ohne Gefahr der Rezidive korrigiert wird. Diese kleine orthopädische Operation wird ambulatorisch durchgeführt und unterbricht die Gehfähigkeit des Patienten nur wenige Tage, trotzdem auch hier von jeder Extension abgesehen, ja sogar eine je nach der Empfindlichkeit mehr oder weniger starke Belastung zugelassen wird.

Mit Eiterung verlaufende Coxitiden (die kleinere Hälfte der Fälle) werden bei konservativer jodoformfreier Behandlung der Abszesse nach denselben Grundsätzen behandelt.

Das Endziel der möglichst festen Ankylose des Gelenkes in indifferenter Streckstellung wird mittels dieser einfachen mechanischen Behandlung in der Regel erreicht, wenngleich man die Erzeugung einer wirklich knöchernen Verschmelzung der Gelenkskörper nicht in der Hand hat. Man könnte diese einfache mechanische Behandlung nach ihrem Grundsatze, dem krankseitigen Bein stets eine mit dem jeweiligen Empfindlichkeitsgrade des Gelenkes schmerzlos vereinbare Funktion zuzuweisen, die funktionelle oder auch ankylosierende Behandlungsmethode nennen. Wer namentlich in der Hospitalpraxis ein reichliches Coxitismaterial zu bewältigen hat, wird die Vorteile dieser Methode rasch schätzen lernen.

XX.

(Aus dem k. k. Universitäts-Ambulatorium für orthopädische Chirurgie des Prof. A. Lorenz in Wien.)

Indikationen zur Resektion bei tuberkulöser Coxitis.

Von

Dr. **Max Reiner,**

Privatdozent für Chirurgie und Assistent des Ambulatoriums.

Jede an größerem Materiale durchgeführte Statistik über die Ausgänge der Coxitis bestätigt von neuem den großen Wert einer korrekt geleiteten konservativen Behandlung. Aber für jeden Statistiker ergab sich trotzdem die Notwendigkeit, auch eine Rubrik den „ungeheilt Gebliebenen" zu widmen. So finden sich in der neuesten Statistik, welche v. Aberle[1]) über das Material des Wiener Institutes veröffentlicht hat, 15,3 % Ungeheilte. Von den Ungeheilten erliegen später viele den unmittelbaren oder mittelbaren Folgen ihrer tuberkulösen Gelenkserkrankung und vermehren dann in den „Fernstatistiken" das Mortalitätsprozent, während umgekehrt der Prozentsatz der ungeheilt Gebliebenen geringer wird. So verhält sich bei Aberle (mittlere Beobachtungsdauer 7 1/2 Jahre) die Zahl der Geheilten zu jener der Ungeheilten und der Gestorbenen wie 63,7 : 15,3 : 20,4, während die korrespondierenden Zahlen bei Wagner[2]) mit 55 : 5 : 40 angegeben werden. Wagner berichtet eben über bei weitem länger beobachtete Fälle. (Allerdings wäre bei Beobachtungen, die sich auf so lange Zeiträume erstrecken, auch der durch Wahrscheinlichkeitsrechnung ermittelte normale Sterbekoeffizient in Abrechnung zu ziehen.)

Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß viele der ungeheilt

---

1) Aberle, R. v., Endresultate der konservativen Coxitisbehandlung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1906.

2) Wagner, A., Ueber die Ausgänge der tuberkulösen Coxitis bei konservativer Behandlung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 13, 1895.



Gebliebenen und später Verstorbenen durch eine rechtzeitig ausgeführte Operation hätten gerettet werden können.

In welchem Zeitpunkte aber soll die Operation ausgeführt werden, um noch zur rechten Zeit zu kommen? Welche Anhaltspunkte haben wir für die Beurteilung des Einzelfalles?

Auf diese Frage können wir uns aber leider aus dem Literaturschatze keine durchaus befriedigende Antwort holen; denn es gibt kaum ein anderes Gebiet der gesamten Chirurgie, auf welchem betreffs der Indikationsstellung eine solche Differenz der Anschauungen zu Tage träte, wie gerade hier. Es mag also der Versuch, die bestehenden Lehrmeinungen ein wenig zu sichten und an der Hand der eigenen Erfahrungen zu beleuchten, nicht als überflüssig erscheinen. —

Als die Wogen der Resektionspraxis am höchsten gingen, erfuhr sie durch Volkmann[1]) eine abfällige Kritik, indem er sich wie folgt äußerte: „Es ist mir völlig unverständlich, wie man bei Kindern in der Resektion des Hüftgelenkes mehr als einen äußersten Notbehelf erblicken und dieselbe, wie dies vielfach geschehen ist, prinzipiell für jeden Fall, wo Abszesse sich bilden und Fieber eintritt, empfehlen kann. Ich reseziere nur, wenn ich Grund habe anzunehmen, daß der Fall ohne diesen Eingriff tödlich ablaufen werde. Indessen stelle ich die Prognose der vereiterten Coxitis doch bei weitem nicht so schlecht, als es neuerdings vielfach zu geschehen pflegt. Trotz aller entgegenstehenden Behauptungen halte ich auch nach erfolgtem Aufbruch bei den chronischen Hüftgelenkseiterungen den Ausgang in Genesung für den unendlich häufigeren."

Auf Grund dieser Auffassung stellt Volkmann folgende Indikationen auf:

„Man reseziere 1. wenn bei sehr chronischem Verlaufe unter Abszeß- und Fistelbildung bei kopiöser Eiterung und stetigem Abendfieber die Kinder herunterzukommen beginnen;

2. wenn in einem bis dahin chronisch und ohne Eiterung verlaufenden Falle die trockenen Granulationen, welche das Gelenk ausfüllten und oft fast symptomenlos zerstörten, plötzlich zerfallen und unter hohem Fieber eine akute Gelenksvereiterung eintritt;

3. wenn ein sich bildender Iliakalabszeß beweist, daß der Eiter den Pfannenboden durchbrochen hat und in die Beckenhöhle intravasiert ist;

---

[1]) Volkmann, R., Lang. Arch. Bd. 4.

4. wenn bei bestehender Eiterung der Gelenkskopf wirklich aus der Pfanne herausgetreten ist und luxiert nur noch unter den Muskeln liegt."

Diese Volkmannnsche Indikationsstellung erstreckt sich also nur auf Patienten, die im kindlichen Alter stehen. Wie wir uns überzeugen werden, besteht ein gut Teil dieser Anzeigen, die auf ausgezeichneter Naturbeobachtung beruhen, mit gewissen Modifikationen noch heute zu Recht.

Aber leider ist sich Volkmann selbst nicht treu geblieben. Der spätere Volkmann, der einer der wärmsten Anhänger der Antiseptik wurde, sprach ganz anders als der frühere, der noch unter offener Wundbehandlung operierte. „Die Art, wie wir jetzt Chirurgie treiben, gestattet uns, Autopsien in vivo vorzunehmen, an die man vor nur 10 Jahren nicht im entferntesten gedacht hat. Die antiseptische Methode erlaubt uns auch, die großen Körpergelenke aufzuschneiden und zu besichtigen . . ." Gerade dieser Autor trug nicht wenig dazu bei, die Indikation zur Operation auf die breiteste Basis zu stellen.

Auch die Indikationsstellung des Londoner Komitees, dessen Bericht über ein imposantes Coxitismaterial seinerzeit berechtigtes Aufsehen erregte, war nicht danach angetan, die Resektionsmanie wesentlich einzuschränken, und es kann zum großen Teile als das Verdienst Alberts [1]) angesehen werden, den Resektionsunfug abgestellt zu haben.

Die Indikationen, welche das genannte Komitee aufstellte, lauten wie folgt:

1. Die Nekrose des Femurkopfes und seine Verwandlung in einen losen Sequester;

2. feste Sequester im Kopfe oder Halse des Femur oder im Acetabulum;

3. ausgedehnte Karies des Femur oder des Beckens mit großen Fisteln;

4. Beckenabszeß nach Erkrankung des Acetabulum;

5. alte chronische Synovialeiterung und Erkrankung der Knorpel des Acetabulum;

6. Luxation des Femur auf das Ilium mit chronischer Eiterung und Fisteln;

---

[1]) Albert, E., Beitr. z. Coxitis. Wien. med. Jahrb. 1873. — Derselbe, Die Behandlung der Karies der Gelenke. Wien. med. Presse 1874. — Derselbe, Pathol. u. Ther. der Coxitis. Wien. Klinik 1876. — Derselbe, Die Therapie der Knochen- u. Gelenkstuberkulose. Wien. med. Ztg. 1886.



7. amyloide Degeneration der großen Drüsen, großer Eiterverlust und Kräfteverfall.

Während gegen Punkt 1 und wohl auch gegen Punkt 3 und 4 in dieser Aufstellung nichts einzuwenden ist, scheinen uns die anderen Punkte weniger glücklich getroffen. Bei Punkt 5 z. B. wirft sich die Frage auf, bei welcher Coxitis denn nicht früher oder später der Knorpel des Acetabulums erkrankt? Anderseits ist es viel zu spät zu jedem großen Eingriffe, wenn ein Stadium der Erkrankung eingetreten ist, welches dem im Punkt 7 skizzierten entspricht; denn der Patient ist dann der Operation nicht mehr gewachsen.

Einige Autoren haben mit Recht gerade auf das Allgemeinbefinden des Patienten das größte Gewicht gelegt, und sich bei Aufstellung der Indikationen hauptsächlich von der Rücksicht auf dieses leiten lassen.

Ich erinnere hier an die sehr originell anmutende Gruppeneinteilung, welche Ollier[1]) vor längerer Zeit gegeben hat:

Il est des tuberculeux qu'il faut operer;

Il en est qu'il est permis d'operer;

Il en est d'autres, auxquels il ne faut pas toucher.

In die erste Gruppe gehören diejenigen, wo der Gelenks- oder der Knochenherd — bei sonst guter Gesundheit des Patienten — die einzige Lokalisation der Tuberkulose darstellt; in die zweite Gruppe rangieren diejenigen, bei welchen der Knochen- oder Gelenksherd zwar nicht die einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper darstellt, aber doch das Krankheitsbild beherrscht; die dritte Gruppe endlich bilden diejenigen, bei welchen das Allgemeinbefinden schlecht ist; das sind solche, bei welchen Kräfteverfall infolge Eiterung oder amyloide Degeneration besteht oder auch solche, bei welchen auch von seiten anderer tuberkulöser Herde Gefahr droht.

Ebenso hat König[2]) schon vor längerer Zeit mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden drei Formen von Gelenkstuberkulose unterschieden. 1. Generalisierte Tuberkulose, wo in selbständiger Weise gleichzeitig oder nacheinander sich tuberkulöse Herde ent-

---

[1]) Ollier, Des résections et des amput. chez les tuberculeux. Lyon méd. 1883. Journ. de therap. 1883. — Derselbe, Des opérations conservatrices etc. Rev. de chir. 1885.

[2]) König, Fr., Ueber die Frage, ob eine Ind. zur Gelenksresekt. durch die etc. Gefahr allgem. Tuberkulose begründet wird. 13. Kongr. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1884.

wickeln; 2. Primäre tuberkulöse Herde in anderen Organen, und das Gelenk erkrankt als Folge der von einem anderweitigen Herde entstandenen Allgemeininfektion; 3. die Gelenkstuberkulose bildet den primären Herd, von welchem die später auftretende Allgemeininfektion ihren Ursprung nimmt. Selbstverständlich gehört hier die Gruppe 1 zu denjenigen, welche man „nicht anrühren" darf.

Auch viele andere stellen das Allgemeinbefinden in den Vordergrund ihrer Erörterungen. Daß dies vielfach in zu subjektiver, um nicht zu sagen ungerechtfertigter Weise geschieht, möge das folgende Beispiele beleuchten.

Ein Autor rühmt sein gutes Mortalitätsprozent bei seinen Resektionsfällen und führt zur Begründung als ersten Punkt „die große Sorgfalt in der Auswahl der operierbaren Fälle" an. Es ist gewiß richtig, daß man seine Operationstatistik wesentlich verbessern kann, wenn man Fälle, die in Bezug auf ihr Allgemeinbefinden nicht mehr ganz unverdächtig sind, von der Operation ausschließt. Aber das ist doch kein ernster Gesichtspunkt! Anderseits zählt dann ein Teil dieser Fälle zu den Mißerfolgen der konservativen Behandlung. Diese Rivalität darf es aber nicht geben. Wie Rydygier[1]) treffend hervorhebt, ist die operative Behandlungsmethode nicht als ein Konkurrenzverfahren der konservativ-orthopädischen anzusehen; ein Verfahren ergänzt das andere!

Wenden wir uns nun jener Komplikation zu, welche im Vordergrunde der Diskussion steht: der Eiterung. Obgleich fast allgemein die Eiterung als ein wesentlicher Faktor zur Beurteilung der Schwere der Krankheit angesehen wird, gehen doch die Meinungen weit auseinander, wenn es sich darum handelt, die bestehende Eiterung zur Entscheidung der Frage heranzuziehen, ob operiert werden soll oder nicht.

Wir können die Verschiedenheit in der Wertschätzung dieses Faktors nicht besser beleuchten als durch die Gegenüberstellung zweier Anschauungen englischer Autoren:

Barker[2]) sagt, daß er sich zur Operation veranlaßt sieht, sobald ein Eiterherd im Gelenke nachweisbar wird. Hingegen steht Howard Marsh[3]) auf dem Standpunkte, daß im ersten Stadium

[1]) Rydygier, L., Die Behandl. der Gelenkstuberk. Wien. Klinik, 1895.

[2]) Barker, A. E., The after history of 41 cases, treated by operation. The Lancet 1900.

[3]) Howard Marsh, Gelenkkrankheiten. (Deutsch von Kindesvater.) Leipzig 1888.

der Krankheit trotz eingetretener Eiterung die Operation nach den gewöhnlichen Grundsätzen der Chirurgie ebenso unverantwortlich ist. als die Entfernung eines Auges, Testikels oder Zahnes bei beginnender, aber noch heilbarer Erkrankung.

Ein ebensolcher Zwiespalt herrscht auch im Lager der französischen Chirurgen. Beispielsweise wartet Felizet[1]) nicht mehr ab, bis Abszesse oder Fisteln eintreten. Es genügt ihm, daß die Hüfte schmerzhaft ist, es genügt ihm ein Schmerz, den Extension oder Immobilisierung nicht mindern, es genügt ihm namentlich, daß der Patient Fieber hat und anfängt herabzukommen, um ihn zur Operation zu bestimmen.

Im Gegensatze hierzu hält Calot[2]) die Operation in den meisten Fällen nicht nur für überflüssig, sondern für einen schweren, oft unverbesserlichen Fehler und steht auf dem Standpunkte, daß jede Coxitis bei richtiger konservativer Behandlung ausheilt. Er kennt nur eine einzige Indikation zur Resektion bei Coxitis, nämlich wenn bei infizierter fistulöser Coxitis das Leben auf dem Spiele steht.

Derartige Gegensätze sind wohl unüberbrückbar. Die bisher gegebenen Beispiele sollen aber keineswegs den Eindruck erwecken, daß sich solche Gegensätze nur jenseits der Gemarkungen deutscher Zunge geltend machen. Man lese nur in den Verhandlungen des 23. Chirurgenkongresses die Diskussion, die sich an den Brunsschen Vortrag knüpfte, und man wird sich vom Gegenteile überzeugen. Ja die Unsicherheit betreffs der Indikationsstellung geht so weit, daß sich so manche Autoren in Widerspruch setzen zu dem, was sie selbst an anderer Stelle gesagt haben. Wir wollen als Beispiel die Indikationsstellung herausgreifen, welche Hoffa[3]) gibt. Hoffa findet sich erst dann bestimmt, operativ einzugreifen, wenn starke Eiterung, putride Zersetzung des Eiters und hohes septisches Fieber vorhanden sind; auf der anderen Seite aber führt er „schweren Allgemeinzustand" als Kontraindikation gegen die Operation an. Hoffa ist, wie bekannt, ein sehr konservativer Chirurg; aber diese Formulierung der Indikationen erweckt den Eindruck, als wollte dieser

---

[1]) Felizet. Diskuss. zu Ch. Nélaton. Bull. et mém. d. l. soc. de chir. de Paris, Bd. 25, 1900.

[2]) Calot, La résection de la hanche dans la coxalgie. Presse méd. 1900. — Derselbe, Technique du traitement de la coxalgie. Paris 1904.

[3]) Hoffa, A., Handb. der prakt. Chir. v. Bergmann, Bruns und Mikulicz.

Autor die Operation so lange hinausschieben, bis die Kontraindikation gegeben ist.

Wir wollen uns aber jetzt den Aeußerungen jener Chirurgen zuwenden, welche die Meinung vertreten, daß trotz der ausgezeichneten Erfolge der konservativen Behandlung der Coxitis die operative keineswegs gänzlich hintangesetzt werden darf.

Vor allem war es König[1]), der dagegen Einsprache erhoben hat, daß „die blutigen Eingriffe über die Gebühr zurückgedrängt und die bloße ‚Orthopädie‘ in den Vordergrund geschoben werde“.

Leider stehen aber viele Autoren noch auf dem alten Hueterschen[2]) Standpunkte: „Die Resektion bei Coxitis ist indiziert, sobald eine ausgedehnte Eiterung des Gelenkes sich manifestiert, oder sobald der Verlauf lehrt, daß der Ausgang in Eiterung nicht mehr verhütet werden kann.“ Diese Formulierung faßt aber, ich möchte sagen, zwei Extreme zusammen und enthält einen Widerspruch in sich. Daß der Ausgang in Eiterung nicht mehr verhütet werden kann, zeigt sich doch schon in dem Momente, als die allerersten Anzeichen der Eiterung vorhanden sind; anderseits wird das Bestehen ausgedehnter Eiterung als Vorbedingung für die Operation gefordert.

König hat striktere Indikationen für die Operation aufgestellt, hebt aber ausdrücklich hervor, daß Präzision hier außerordentlich schwer sei, da auch innerhalb der aufgestellten Indikationen eine gewisse Breite der Entschließung nach der Seite der zuwartenden oder operativen Behandlung bleibe und nur große Erfahrung von Fall zu Fall das Richtige finden lasse.

Ich zweifle nicht, daß König, der mit Recht als einer der besten Kenner der Coxitis sowie der tuberkulösen Gelenkskrankheiten überhaupt gilt, im Einzelfalle gewiß mit guten Gründen zur Operation schreitet; die Indikationen aber, die er uns vorgelegt hat, scheinen nicht durchaus einwandfrei.

„Bei geschlossenem Abszeß pflegen wir nur unter gewissen Umständen die Resektion vorzunehmen, wenn gleichzeitig Zeichen vorhanden sind, welche schwere Destruktion des Gelenkes nachweisen. Das sind also: Luxation, schwere Verkürzung mit schwerer

---

1) König, Fr., Die spez. Tuberk. d. Knochen u Gelenke. II. Das Hüftgelenk. Berlin 1902.

2) Hueter, C., Klinik der Gelenkskrankh. II. Leipzig 1877, p. 376.



Kontrakturstellung, durch Röntgenbild nachgewiesene ausgedehnte Herderkrankung."

Der geschlossene Abszeß bildet also für König niemals für sich allein die Indikation zur Resektion; wie wir aber später sehen werden, kann in einzelnen Fällen auch bei geschlossenem Abszesse, selbst wenn die von König geforderten schweren Destruktionserscheinungen am Gelenke nicht nachweisbar sind, die Notwendigkeit einer Operation gegeben sein. Außerdem vermissen wir hier die differentielle Behandlung des intrakapsulären und des extrakapsulären Abszesses — eine Unterscheidung, die gewiß wichtig ist. Auch was das Röntgenbild betrifft, müssen wir unsere Vorbehalte machen (s. u.).

„In der Regel drängen uns alte fistulöse Prozesse zur Resektion. Wenn trotz zweckmäßiger Behandlung die Eiterung aus vorhandenen Fisteln nicht versiegt, zumal bei reichlicher Eiterung, welche Fieber macht und den Kranken herunterbringt, so pflegen wir umso rascher operativ vorzugehen, wenn gleichzeitig Deformität und Verkürzung für schwere destruktive Verhältnisse im Gelenke sprechen."

Diese Indikation gilt auch für uns; wenn aber König weiter schreibt: „Schwere Gelenkdeformitäten mit Fisteln, Flexions-, Abduktions-, Adduktionskontrakturen, welche das Gehen schwer behindern, behandeln wir stets mit Resektion" — so können derart allgemein gefaßte Angaben nicht befriedigen.

„Aber auch ohne Eiterung resezieren wir. Wenn trotz zweckmäßiger Behandlung nach Jahr und Tag das Gelenk nicht abschwillt, wenn die schmerzhafte Schwellung, der gleichzeitige Knieschmerz die Heilung unabsehbar, das Leben unerträglich macht, so resezieren wir umso eher, je älter die Menschen sind. Ist doch die Hüfttuberkulose älterer Personen überhaupt eine außerordentlich traurige, selten auf konservativem Wege — und gestehen wir zu, oft auch nicht auf operativem Wege — zu heilende Krankheit. Hat sie bei einem 40jährigen und älteren Menschen einmal 2 Jahre gedauert, so ist die Verzweiflung desselben meist auf das höchste gestiegen. Dann vermag man mit radikaler Operation doch öfter noch die Heilung zu erzwingen."

Diesem Räsonnement können wir uns durchaus nicht anschließen. Wenn die Chancen der konservativen Behandlung bei älteren Patienten wirklich so überaus gering sind, so ist doch die

2jährige Beobachtungs-, resp. Wartezeit ganz überflüssig. Es ist doch nicht notwendig, so lange zu zögern, „bis die Verzweiflung des Patienten auf das höchste gestiegen ist“. Und wird man nicht noch öfter „die Heilung erzwingen“, wenn man der Krankheit nicht 2 Jahre lang Zeit zur Ausbreitung gibt?

Und weiter. „Auch die wirklich eingetretene Luxation ist bei uns ein Grund für Resektion.“ . . . „Und ebenso resezieren wir, wenn durch die starke Verkürzung bei Rotation nach außen Verhältnisse erschlossen werden können, welche der Epiphysenlösung, dem Schenkelhalsbruch analog sind.“ . . . „Und schließlich pflegen wir auch in der Regel nach Tuberkulose bleibende schwere Kontrakturen und Ankylosen durch Ausschneidung der Gelenkgegend zu operieren.“

Während bezüglich des ersteren Punktes nicht gesagt ist, ob an floride Coxitis oder an Folgezustände gedacht wird, ist das letztere bezüglich des dritten evident. König nimmt hier die Resektion vor, weil er wiederholt in Fällen, „die den Eindruck vollkommener Heilung machten,“ tuberkulöse Residuen fand. „Wir denken, daß solche Befunde zeigen, welche Operation am Hüftgelenke vorzunehmen ist, wenn das Gelenk in schlechter Stellung nach langer Tuberkulose ausgeheilt ist — für den gewissenhaften Chirurgen kann hier nur die Resektion in Frage kommen.“

Diese Schlußfolgerung finden wir aber ganz und gar unberechtigt. Unser chirurgisches Gewissen schreibt uns im Gegenteile vor, ein ankylotisches Hüftgelenk absolut nicht mehr anzurühren und allfällig notwendige Stellungskorrekturen extraartikulär, mit subtrochanterer Osteotomie vorzunehmen.

Rincheval[1]) teilt die Indikationsstellung der Klinik Bardenheuer mit. Danach ist die Indikation zur Operation gegeben, „wenn nachweisbare Destruktionsprozesse im Gelenke vorliegen, wenn Eiterbildung im Gelenke nachgewiesen wurde, umsomehr, wenn gleichzeitig eine Erkrankung der Pfanne zu diagnostizieren ist“. Auf Erkrankung der Pfanne wurde geschlossen, wenn Vorwölbung der Pfannengegend an der inneren Beckenwand und Druckschmerz daselbst bei Palpation per rectum nachweisbar war. An anderer Stelle sagt Rincheval weiter: „Liegen aber bereits nachweisbare Destruktionsprozesse im Gelenke vor, ist Eiter in und um das Ge-

---

[1]) Rincheval. Ueber die operat. Behandl. der Coxitis. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 24. Kongr. 1895.



lenk nachzuweisen, haben sich bereits Fisteln etabliert, oder hat der Oberschenkel eine abnorme, nicht mehr zu redressierende Stellung eingenommen, dann werden wir durchschnittlich nur durch die resectio coxae günstige funktionelle Resultate erzielen können."

Wir können auch diesen Aufstellungen nur in wenigen Punkten beistimmen.

Was die nachweisbaren Destruktionsprozesse betrifft, so sind dieselben — nur jene verschwindend kleine Zahl von Fällen ausgenommen, bei welchen restitutio ad integrum eintritt — ja immer vorhanden. Dann müßte eigentlich jede Coxitis reseziert werden. Schon der Uebergang aus der primären Abduktions- in die Adduktionsstellung ist, wie Werndorff[1]) jüngst nachgewiesen, die Folge einer nachweisbaren Destruktion des Gelenkes. Die Erkrankung der Pfanne geht keineswegs immer mit einer nachweisbaren Vorwölbung der inneren Beckenwand einher, und das Vorhandensein von Eiter im Gelenke und in der Umgebung desselben ist an sich noch keine Indikation zur Operation. Ebensowenig werden wir in jedem Falle, wo sich Fisteln etabliert haben, zum Messer greifen dürfen. Am allerwenigsten aber werden wir die Resektion ausführen, um eine nicht mehr redressierbare Stellung zu korrigieren — nebenbei bemerkt, auch „redressierbare" Gelenke fast niemals redressieren.

Diese Indikationsstellung scheint uns viel zu wenig ins Detail ausgebaut, viel zu wenig vertieft, als daß sie unser Vorgehen beeinflussen könnte.

Manninger[2]) teilt mit, daß die Indikationsstellung der Klinik Kocher im großen und ganzen der von König gegebenen entspricht. Er gibt der Hoffnung Raum, daß die guten Resultate, welche bei anderen Gelenken erzielt wurden, sowie die immer fortschreitende Verbesserung der operativen Technik wohl dazu beitragen dürfte, die Indikation „noch etwas weiter zu stecken".

Die Operationen, welche bei fistulösen Prozessen ausgeführt werden, bezeichnet er als „Spätresektionen" und hofft, daß diese mit der Zeit Ausnahmen werden.

„Kann man starke destruktive Prozesse ausschließen, soll man die konservative Therapie einleiten und fortsetzen."

Mit Recht geißelt Manninger eine Indikation, die man öfter

[1]) Werndorff, R., Zur Pathol. der Coxitis. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1906.

[2]) Manninger, W., Ueber die Enderfolge der operat. Behandl. der Coxit. tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65, 1902.

folgendermaßen definiert: „Die operative Therapie tritt in ihr Recht, wenn bei konservativer Therapie kein Erfolg zu verzeichnen ist.“ „Wann,“ fragt er, „können wir bei einer so langwierigen Krankheit, wie die Coxitis — und wohl die meisten Gelenkstuberkulosen — von Erfolg sprechen?“

Ein wenig von dem eben ausgesprochenen Tadel fällt auch auf die Formulierung der Indikationsstellung, welche Ludloff[1]) zum Autor hat. „Dann aber ist die Resektion strikt indiziert, wenn lange sezernierende Fisteln vorhanden sind, und infolge von sekundärer Infektion längere Zeit hohes Fieber eintritt. Geht das Fieber in diesen Fällen auf geeignete Behandlung, Ausspülungen, Injektionen von Jodoformglyzerin und vor allem Fixation nicht zurück, so soll man auch keinen Augenblick mehr zögern und zu Messer und Meißel greifen. Hier ist die Resektion das ultimum refugium und bringt manchmal bei offener antiseptischer Wundbehandlung schließlich noch Heilung.“

Zu allgemein gehalten scheint uns auch die Indikationsstellung, die Lexer[2]) gibt: „Der operativen Behandlung verfallen diejenigen Gelenke, welche sich wegen schwerer innerer Erkrankung oder ausgedehnter Knochenprozesse nicht für die konservative Behandlung eignen und solche, die sich unter ihr verschlechtern.“

Auf dem letzten Chirurgenkongresse äußerte sich Bardenheuer wie folgt: „Als Indikation für die Resektion des Hüftgelenks überhaupt betrachte ich heute das Versagen der konservativen Behandlung. Wenn nach jahrelangem Bestehen des Leidens und jahrelanger fortgesetzter konservativer Behandlung das Leiden sich dauernd verschlechtert, sich Abszesse gebildet haben oder die Konstitution leidet, so halte ich die Resektion für indiziert.“

Nach dieser kritischen Sichtung des literarischen Tatbestandes wollen wir nunmehr unseren Standpunkt zu präzisieren versuchen, vorher aber noch einige Vorfragen erörtern.

Ich rekurriere zunächst auf eine Bemerkung, welche Bruns auf dem 23. Chirurgenkongreß vorgebracht hat, die nämlich, daß die Aussichten der Resektion dadurch getrübt werden, daß etwa zwei Drittel der Todesfälle bei Coxitis der Tuberkulose anderer Organe oder der allgemeinen Tuberkulose zur Last fallen, nur ein Drittel der Gelenkeiterung selbst und ihren Folgen. „Die Ausschneidung

[1]) Ludloff, K., Die Behandl. d. tuberk. Coxitis. Lang. Arch. Bd. 63. 1901.
[2]) Lexer, E., Lehrb. der allg. Chir. I, 1904, p. 355.

des tuberkulösen Gelenkes ist aber nicht im stande, jene Hauptgefahr für das Leben wesentlich herabzusetzen."

Wenn der Inhalt dieser Aeußerung auch heute noch in seiner Gänze zu Recht besteht, so sind die Aussichten für die Behandlung doch nicht so schlecht, als es auf den ersten Blick scheinen mag. Was zunächst jenes Drittel der Todesfälle betrifft, das auf das Konto der Lokalerkrankung gesetzt wird, so müßte es, wenn es möglich ist, die Operation radikal auszuführen, auch gelingen, doch wenigstens dieses Drittel vor schwerer Eiterung und damit auch vor den verderblichen Folgen derselben zu schützen. Was die beiden anderen Drittel anbelangt, so hat für einen Teil dieser Patienten sicher die Coxitis die Infektionsquelle für die anderen Organe abgegeben. Bei jenem anderen Teile der Patienten aber, welche schon andere tuberkulöse Affektionen hatten, als sie die Coxitis acquirierten, hat diese das Allgemeinbefinden gewiß ungünstig beeinflußt und der Ausbreitung der anderen Lokalisationen der Tuberkulose Vorschub geleistet.

Uebrigens sind die Autoren über die Häufigkeit anderweitiger tuberkulöser Lokalisationen durchaus nicht einig; so hebt z. B. Sprengel hervor, daß multiple Herderkrankungen nach seiner Erfahrung bei Coxitis selten sind, daß überhaupt, je größer das an Tuberkulose affizierte Gelenk, umso seltener multiple Karies sich findet.

Die Hälfte aller sonst dem Tode Verfallenen könnte also durch die Operation gerettet werden, wenn die Operation nur radikal ausführbar ist, also die vollständige Heilung herbeiführt. Es ist nun die Frage, ob dies nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens und Könnens mit genügender Sicherheit erreicht werden kann; es ist ferner die Frage, ob die unmittelbaren, durch die Operation gesetzten Gefahren nicht so große sind, daß die Rücksicht auf dieselben uns in vielen Fällen von der Ausführung der Operation abhalten könnte, und endlich ist auch der funktionelle Erfolg in das Kalkül einzubeziehen.

Manninger hat die von acht Autoren der aseptischen Aera (Alexandrow, Rincheval, Sprengel, Mesnard, Sendler, Barker, Guinand, Manninger) mitgeteilten Operationsresultate zu einer Generalstatistik zusammengefaßt und kam zu folgendem Ergebnis:

Dauerheilung 65,8 %; Gesamtmortalität 17,4 %.

Die Statistik über die konservative Behandlung ergibt (neun Autoren: Billroth, Rosmanit, Thausing, Caumont, Bruns-

Wagner, Marsh, Henle, Albrecht, Pedolin, mit Ausschluß der Statistiken von Lorenz, Hoffa und Mesnard, deren an ihren Privatpatienten erzielten Erfolge wesentlich besser sind) für eitrige Fälle: Heilung 29,1 % und Mortalität 48,8 %; für nichteitrige Fälle: Heilung 74,2 % und Mortalität 16,5 %.

Daraus geht hervor, daß die operative Behandlung für eitrige Fälle entschieden bessere Resultate aufweist als die konservative.

Rincheval hat bei 49 Resezierten sogar 71,7 % Dauerheilungen erzielt. Sicher gestaltet sich also das Heilungsprozent bei der operativen Behandlung durchaus nicht ungünstig. Es ist zu hoffen, daß es sich in Zukunft noch günstiger stellen werde, wenn man mit größerer Sicherheit den richtigen Zeitpunkt für die Operation zu wählen im stande sein wird, wenn also die „Spät-" oder eigentlich „Zuspätresektionen" seltener werden. Das kommt z. B. in dem Berichte Baehrs[1]) über die Endresultate der Hüftgelenksresektionen schön zum Ausdrucke. Dieser Autor teilt die Fälle — der Schwere der Affektion entsprechend — in drei Gruppen ein. Die erste Gruppe umfaßt alle Fälle, in denen bei der Operation bereits eine Pfannenperforation konstatiert wurde; die zweite Gruppe enthält die schweren Pfannenerkrankungen, bei denen zur Zeit der Operation der Gelenkknorpel „zwar stark angefressen oder losgelöst", die Pfanne aber noch nicht perforiert war; die dritte Gruppe endlich diejenigen, bei denen die Pfanne scheinbar intakt oder nur leicht erkrankt gefunden wurde. Die Mortalitätsziffern, die übrigens bei diesem Autor besonders hoch sind, lauten für die erste, zweite resp. dritte Gruppe: 69—46—36 %. Umgekehrt verhalten sich dementsprechend die Heilungsziffern. Wenn nun freilich nicht in allen Fällen der Gruppen 1 und 2 das lange Zuwarten mit der Operation die Ausbreitung des Krankheitsprozesses verschuldet haben mag, sondern auch der ursprüngliche Sitz des Herdes die Perforation begünstigt haben konnte, so verschlechtern sich doch zweifellos die Chancen mit der Größe des Eingriffs.

Offenbar von dieser Erwägung ausgehend, ist Kocher in der letzten Zeit immer früher zur Operation geschritten, indem er es nach Möglichkeit vermied, ausgedehnte Fistelbildung zu stande kommen zu lassen. Dementsprechend sind von seinen zuletzt operierten Coxitikern nur 4,5 % mit Fisteln behaftet, während unter den früher Operierten 21,7 % Fisteln aufwiesen.

[1]) Baehr, Paul, Ueber die Endresultate der Hüftgelenksresektion. Inaug.-Dissert. Leipzig 1890.



Abgesehen von dem Zeitpunkte der Operation spielt auch die Technik derselben eine Rolle. Lorenz und Reiner[1]) haben gezeigt, daß jene Methode der Kapselexstirpation, bei welcher die der Inzisionsstelle gegenüberliegende Partie der Kapsel erst nach Eröffnung des Gelenkes und von diesem aus exstirpiert wird, fehlerhaft ist, da hierbei Reste der infizierten Kapsel, sowie die der Kapsel anliegenden und meist ebenfalls infizierten Schleimbeutel zurückbleiben. Wir haben daher die Kapsel vorerst von allen Weichteilen der Umgebung vollständig losgelöst, wobei uns auch die infizierten Schleimbeutel zu Gesichte kamen, und erst nach kompletter Isolierung des ganzen Zylindermantels der Kapsel das Gelenk eröffnet, indem wir die Kapsel hart an ihrem ringförmigen Ansatze am Pfannenrande und ebenso an der Insertion an der Wurzel des Halses umschnitten. Wir haben also die Kapsel in toto, samt den ihr anhaftenden Schleimbeuteln (unter Umständen wurden dieselben auch vorher gesondert exstirpiert) als Manschette (meistens typisch) entfernt, und schritten dann erst zur (atypischen) Resektion der erkrankten knöchernen Gelenkskonstituentien.

Dieser Vorgang erschien uns zweckentsprechender als jener, welchen Schmidt[2]) und Bardenheuer[3]) eingeschlagen haben. Die Totalexzision, welche diese Autoren ausführen, ist ein außerordentlich schwerer Eingriff, der, wie wir uns gelegentlich des letzten Chirurgenkongresses überzeugen konnten, schlechte funktionelle Resultate liefert. Außerdem machen wir der Operation zum Vorwurfe, daß sie auf der einen Seite zu radikal ist, indem unverhältnismäßig viel gesundes Knochengewebe fortgenommen wird, während auf der anderen Seite, bei Pfannenperforation, das Operieren im Kranken doch nicht umgangen werden kann.

Die zweite Vorfrage, die wir zu berühren haben, betrifft die unmittelbaren Gefahren der Operation. Hier ist 1. an die gewöhnlichen Todesursachen nach Operationen zu denken (Narkose, Blutverlust, Shock, Infektion, Intoxikation, Embolie etc.), 2. aber auch an die Gefahr der Generalisierung der Tuberkulose durch die Operation.

---

[1]) Lorenz, A., u. Reiner, M., Hüftgelenksresektion mit totaler Kapselexstirpation etc. Wien. klin. Wochenschr. 1905.

[2]) Schmid, Hans, Die Resektion der Hüftpfanne. Lang. Arch. Bd. 42, 1891.

[3]) Bardenheuer u. Wolff, Beitr. zur Resekt. d. tuberk. Hüftgelenks. Festschr. f. B. Schmidt 1896.

Die Gefahren der ersten Kategorie sind naturgemäß umso geringer, je weniger reduziert das Allgemeinbefinden des Patienten ist. König sind von seinen 274 Resezierten 29 an den Folgen der Operation gestorben, davon 24, d. i. 8,8 % aller Resezierten an den oben unter 1. angeführten Todesursachen. Rincheval gibt 4,3 % direkte Mortalität an, und Felizet meldet bloß zwei unmittelbare Todesfälle unter 300 Operierten, das entspräche einem Prozentsatz von nur 0,7 %.

Die unmittelbaren Operationsgefahren sind also im Durchschnitt mäßig.

Was die Generalisation der Tuberkulose nach der Operation betrifft, so liegen allerdings vielfache Mitteilungen darüber vor. Ich erinnere hier an die Arbeiten von Neumeister[1]), Wartmann[2]), Wahlländer[3]), Depage und Gallet[4]) u. a., vor allen aber König, der als erster die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt und gezeigt hat, daß in solchen Fällen die Allgemeininfektion sich so entwickelt, als ob die Krankheit durch die Operation selbst eingeimpft worden wäre.

Der Nachweis des Zusammenhanges von Operation und Allgemeintuberkulose ist in der Regel schwer und wird sich selten über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit erheben. Theoretisch muß zugestanden werden, daß jede Operation an tuberkulösen Herden die Verbreitung spezifischer Infektionskeime im Körper propagieren kann.

Die den Gelenksprozeß fast immer begleitende Atrophie schädigt den Knochen derart, daß er biegsam wird und in schweren Fällen derartig erweicht, daß er sich fast wie ein Schwamm ausdrücken läßt. Bei den in operatione unvermeidlichen Manipulationen kann daher auch sehr leicht ein solches Auspressen stattfinden, und der ausgepreßte Inhalt entweicht dann, soweit er nicht an der Schnittfläche zum Vorschein kommt, gegen die venöse Seite. Sind käsige Herde vorhanden, so werden Keime in die Blutbahn gepreßt.

[1]) Neumeister, E.. Tuberkulose nach operat. Behandl. fungöser Gelenksentzündungen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1879.

[2]) Wartmann, Die Bedeutung der Resekt. etc. f. d. Generalisierung der Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1886.

[3]) Wahlländer, B., Ueber die Verallgemeinerung der Tuberkulose nach chir. Eingriff. Inaug.-Dissert. Berlin 1893.

[4]) Depage u. Gallet, Ueber die Generalisierung der Tuberkulose nach chir. Eingriff. Annal. de la soc. belg. de chir. 1894.

v. Bergmann[1]) hat eine Zusammenfassung der Bedingungen festgestellt, unter welchen der Ausbruch der Tuberkulose als durch die Operation verursacht angesehen werden kann. Diese sind: 1. Die Verschlechterung des Befindens und der Ausbruch der schweren Allgemeinerkrankung muß sich unmittelbar an die Operation anschließen: 2. zwischen der klinischen Beobachtung und dem anatomischen Leichenbefunde muß Uebereinstimmung herrschen; 3. die Autopsie darf nur einen Krankheitsherd als Ausgangsstelle der akuten und allgemeinen Infektion ergeben.

Nur dann, wenn alle drei Bedingungen zutreffen, ist der Zusammenhang als sicher erwiesen anzusehen. Es ist aber sehr schwer, das Trio dieser Bedingungen im Einzelfalle zu konstatieren. Man erinnere sich nur, wie Bergmann hervorhebt, an die Unsicherheit der pathologischen Diagnostik bei der Beurteilung der relativen Frische eines submiliaren oder miliaren Tuberkels.

In praxi stellt sich aber die Sache so, daß Verdacht auf Generalisierung infolge der Operation nur selten wachgerufen wird, da man überhaupt nicht oft in die Lage kommt, den Ausbruch einer miliaren Tuberkulose nach der Operation zu beobachten. Unter den 29 Patienten, welche König infolge der Operation verloren hat, sind nur 5 der Generalisierung der Tuberkulose zum Opfer gefallen. Bardenheuer hat einen Fall von miliarer Tuberkulose unter 29 Resezierten zu verzeichnen.

Während unsere Umschau ergibt, daß weder ein hoher Prozentsatz von Mißerfolgen, noch ein besonders hoher Gefahrenkoeffizient uns von der Resektion der tuberkulös erkrankten Hüfte abzuschrecken braucht, läßt sich auf die dritte Vorfrage, das ist jener nach der Funktion post operationem, leider keine durchaus befriedigende Antwort geben.

Langsam ist die Erkenntnis durchgedrungen, daß, abgesehen von jenen Fällen, in welchen eine restitutio ad integrum möglich, der beste Ausgang, den die Coxitis nehmen kann, die Ankylose ist. Bergmann[2]) hat in der Diskussion zu dem Vortrage Bardenheuer mit Recht betont, daß die Ankylose nach Resektion nicht mehr gefürchtet werde und daß diese Ansicht einen entschiedenen

[1]) Bergmann, E. v., Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 21. Kongreß 1891.

[2]) Bergmann, E. v., Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 23. Kongreß 1903.

Fortschritt bedeute. Lorenz[1]) macht bei jeder Gelegenheit eindringlich darauf aufmerksam, „daß das für den Patienten erstrebenswerteste Ziel der Coxitisbehandlung eine möglichst starre, am besten knöcherne Ankylose des Gelenks in indifferenter Streckstellung ist". Es muß daher, insoweit die Rücksicht auf die spätere Funktion in Betracht kommt, als das Ziel der operativen Behandlung angesehen werden, eine knöcherne oder wenigstens eine möglichst starre fibröse Ankylose in indifferenter Streckstellung zu erreichen.

Während wir aber, wie Lorenz dargetan, dieses Resultat bei der konservativen Behandlung, des besonderen bei der darauf abzielenden „ankylosierenden Behandlung" zwar nicht sicher in der Hand haben, aber doch in einem günstigen Prozentsatz der Fälle erreichen, sind wir bei der operativen Behandlung dem literarischen Tatbestande nach noch nicht so weit. Die allgemeine Erfahrung geht vielmehr vorläufig dahin, daß viel eher stark bewegliche „Gelenke" erzielt werden und demgemäß eine mangelhafte Funktion. Auch unserer Erfahrung nach weisen die resezierten Gelenke einige Monate nach der Operation eine bei weitem größere Beweglichkeit auf, als sie vor der Operation besaßen. Daß die Ankylose, wenn sie überhaupt eintritt, erst über Jahr und Tag folgt, hat schon Bergmann auf dem 23. Chirurgenkongreß hervorgehoben. Aus dieser langen Verzögerung der Konsolidation erwächst für die Therapie die Verpflichtung, das resezierte Gelenk noch jahrelang mit Gipsverbänden zu immobilisieren. Unserer Ueberzeugung nach ist die beste Nachbehandlung, welche man einem resezierten Gelenke angedeihen lassen kann, diejenige, welche sich vollständig mit der konservativen Behandlung nicht operierter Gelenke deckt: also jahrelang andauernde, strenge Fixation des unter funktionelle Belastung gestellten Gelenks. Nur auf diese Weise kann der bekannt geringen Produktionsfähigkeit resezierter Gelenkenden Rechnung getragen werden.

Dieses Prinzip ist bisher eigentlich nur für die Hüfte nicht durchgedrungen. Wenn Ankylose an anderen Gelenken erstrebt wird, geht man ja auch jetzt fast allgemein so vor. Korrigiert man z. B. ein in winkeliger Stellung ankylotisches Kniegelenk durch bogen- oder keilförmige Resektion, so wird man, um in korrigierter Stellung die Ankylose zu erreichen, die ganze lange Zeit, die man oft auf die Konsolidation warten muß, das Bein fixiert halten, um

[1]) S. a. Lorenz, A., Diese Festschrift.

dem neuerlichen Eintritte einer Ankylose in schlechter Stellung vorzubeugen.

Wir wenden uns nunmehr zu der Frage, inwieweit uns die Röntgenbeobachtung für unser therapeutisches Eingreifen von Nutzen sein kann.

A. Köhler[1]) schätzt in seinem, sehr verdienstlichen Werke den Wert der Röntgenaufnahme gerade für die Untersuchung der Coxitis überaus hoch. In der Einleitung des Kapitels „Tuberkulose des Hüftgelenks“ sagt er: „Wenn heutzutage ein Chirurg behaupten wollte, die Röntgenuntersuchung bei Hüftgelenksleiden habe ihm nie viel genützt, so kann es nur an mangelnder technischer Ausführung der radiographischen Untersuchung gelegen haben. Verfasser erinnert sich nicht, bei Knochen-, resp. Gelenksaffektionen — abgesehen von Frakturen und Luxationen — einwandfreiere, positivere diagnostische Resultate erhalten zu haben, als gerade bei tuberkulöser Coxitis.“ Und weiter: „Da nun aber erstere (die anatomischen Veränderungen) bei tuberkulöser Coxitis den Schmerzen um ein großes Stück vorauseilen, da anderseits makroskopische anatomische Veränderungen am Knochen frühzeitig den Röntgenstrahlen zugänglich sind, muß der Wert der letzteren auch hier ein absolut unbestrittener genannt werden.“

Verfolgen wir aber die Ausführungen des Verfassers weiter, welche der Konstatierung dienen, in welcher Art die anatomischen Veränderungen röntgenographisch zum Ausdruck kommen, so erfahren wir aus des Verfassers eigenem Munde, daß uns die Röntgenuntersuchung in gar vielen Punkten im Stiche läßt.

Zunächst, daß die spezifische Periostitis „für die radiologische Untersuchung nicht konstatierbar ist“.

Was die Sequester betrifft, so hebt Köhler hervor, daß die Corticalissequester im Röntgenbilde wenig hervortreten, in noch geringerem Grade die Spongiosasequester.

Bezüglich der Tuberkulose der Markhöhle zitiert der Autor Küttner, der die Meinung ausspricht, daß nur durch die Operation die Diagnose ermöglicht werde.

Das wichtigste aber ist, daß auch die käsige Form tuberkulöser Entzündung im Radiogramm meist verborgen bleibt.

Das ist aber umso bedeutungsvoller, als nach König gerade

[1]) Köhler, A., Die normale u. path. Anat. d. Hüftgelenks. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Erg.-Bd. 12, 1905.

diese Form viel häufiger bei der Coxitis vorkommt als solche, wo der Knochen ganz zerstört ist und an seine Stelle Abszesse oder Granulationsmassen getreten sind.

Während Köhler den Wert des Röntgenbildes über Gebühr preist, bewertet er anderseits den Wert der klinischen Diagnostik wohl viel zu niedrig.

Wir wollen uns einmal den Reichtum an Erscheinungsformen der Tuberkulose vor Augen halten und ihn der relativen Armut an Ausdrucksmitteln des Röntgenverfahrens gegenüberstellen.

Die käsigen Epiphysen- und Apophysenherde, und zwar die gewöhnlichen, aus dem miliaren Knötchen hervorgegangenen, als auch die keilförmigen Infarkte, können durchaus die normale Festigkeit und Härte des Knochens bewahren; oder es tritt im Inneren Kondensation oder Rarefaktion des Spongiosagefüges auf, wobei natürlich beide Prozesse Hand in Hand gehen können; oder es tritt Zerfall zu einer schmierigen oder puriformen Masse ein.

Im weiteren Verlaufe tritt eine demarkierende Entzündung auf, und der Herd wird durch eine Schicht Granulationsgewebe vom umgebenden Knochengewebe losgetrennt — er wird ein Sequester; oder er geht, ohne daß Einschmelzung oder Sequestration aufgetreten wäre, regressive Metamorphosen ein; oder er wird durch eine Schale sklerotischen, selbst elfenbeinartigen Knochengewebes eingekapselt; ist er erweicht, so kann er durch Kalkinkrustation wieder einen hohen Grad von Härte gewinnen. Die weitere Umgebung reagiert wieder in verschiedener Weise; der Herd bleibt völlig latent und übt gar keinen Reiz auf die umgebenden Teile aus; oder es tritt Atrophie auf; oder der Herd gibt Veranlassung zur progressiven Markinfiltration; oder es entsteht rund um den Sequester eine große Knochenhöhle, erfüllt mit tuberkulösen Granulationen; oder der Herd ruft eine reaktive, ossifizierende Periostitis hervor; oder er bezieht das Periost in den Prozeß ein, und es entsteht eine spezifische, fungöse Periostitis; oder der Herd ruft Eiterung hervor und erzeugt eine Kloake, einen subperiostalen, einen Weichteilabszeß, eine Fistel; oder der Herd erzeugt eine nicht spezifische, plastische Entzündung des benachbarten Gelenkes; oder er infiziert dasselbe und erzeugt eine tuberkulöse Synovitis, und diese Synovitis kann wieder verschiedener Natur sein; und endlich kommt die Reaktion der weiteren Umgebung, der ganze Gliedabschnitt in Betracht, der Herd kann auch in Bezug auf diesen völlig latent bleiben, oder er ruft eine, oft

bis zu extremen Graden gedeihende Atrophie hervor. — Von dieser Fülle von pathologisch-anatomischen Details kann das Röntgenbild nur Einiges wiedergeben.

Zunächst ist das Hüftgelenk überhaupt eines der ungünstigsten Objekte für die radiographische Aufnahme. Einmal wegen der dicken Weichteilschichten und wegen des störend wirkenden Umstandes, daß Pfanne und Kopf teilweise zur Deckung kommen; dann wegen der geringen Möglichkeit, die Aufnahmsrichtung zu variieren, endlich wegen des komplizierten Baues der Pfanne an sich und wegen der großen Längenerstreckung der dieselbe konstituierenden Gebilde in antero-posteriorer Richtung. Es ist also insbesondere die Pfanne, was der Röntgendiagnostik die größten Schwierigkeiten bereitet, und Köhler betont mit Recht, daß in der Literatur bisher ein Radiogramm eines durch tuberkulösen Abszeß zerstörten Pfannengrundes vermißt werde.

Ich erinnere diesbezüglich an die Versuche, die Reiner und Werndorff[1]) zu dem Ende ausgeführt haben, um die Natur jener markanten Figur am Pfannenbilde zu eruieren, welche Köhler als Tränenfigur bezeichnet hat. Wir konnten damals nachweisen, daß die Tränenfigur der radiographische Ausdruck des Pfannengrundes ist. Die Tränenfigur verschwindet nämlich, wenn man den Pfannengrund durch Ausmeißeln entfernt. Das Feld, in welchem sie normalerweise zu sehen ist, weist dann eine durchaus homogene Struktur auf — von dem großen Defekte in der Pfanne, der durch das Ausmeißeln gesetzt wurde, ist auf dem Bilde sonst keine Spur zu sehen.

Als Kriterium für die Beurteilung, ob Perforation erfolgt ist oder nicht, werden also von nun an Veränderungen der Tränenfigur zu gelten haben, die aber erst zu studieren sind. Keinesfalls wird man erwarten dürfen, den Defekt selbst am Röntgenbilde zu sehen, nachdem sich sogar ein so großer Defekt, wie wir ihn künstlich gesetzt haben — der ganze Pfannengrund — der Beobachtung entzieht, und die durch Coxitis erzeugten Perforationsöffnungen in der Regel kleiner sein dürften.

Feine Nuancen im Kalkreichtum des Knochens sind nur gut sichtbar, wenn sie im idealen Frontalschnitt gelegen sind und am Rande des röntgenographisch aufgenommenen Gebildes liegen. Deshalb sind zarte Annagungen am oberen, inneren oder unteren Kopf-

[1]) Reiner, M. u. Werndorff, R., Ueber die sog. Tränenfigur am Röntgenbilde des Hüftgelenks. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1906.

pol oder am Pfannendache mit größter Sicherheit diagnostizierbar. Deshalb kann auch die beginnende Synovitis in der Regel so leicht röntgenographisch erkannt werden.

Hierzu kommt noch, daß eine akute Knochenatrophie eintritt, sobald das Gelenk ergriffen ist. Wir haben dies zuerst durch Köhler erfahren und wissen jetzt durch Werndorff, daß schon im frühesten Stadium der synovialen Erkrankung ein atrophischer Streifen an der oberen Schenkelhalslinie sichtbar wird, indem die oberen (kapitalen) Partien der Schenkelhalscorticalis, von der Trochanterapophyse bis zur Kopfepiphysenlinie aufgehellt, transparenter erscheinen, während sich die Knochenbälkchen daselbst stellenweise deutlicher, stellenweise verwischt abzeichnen.

Endlich wird die Diagnose „synoviale Form der Tuberkulose" unterstützt dadurch, daß mit Beginn des Knorpelschwundes der Gelenksspalt enger wird und daß sich eine „intraacetabuläre Verschiebung" des Kopfes (gegen den hinteren oberen Quadranten) geltend macht. Werndorff hat noch darauf hingewiesen, daß die beginnende Knorpelzerstörung meist auch mit einer Aenderung des klinischen Bildes Hand in Hand geht, indem sie gewöhnlich zu jener Zeit sichtbar wird, wo sich der Uebergang aus der habituellen Abduktion in die habituelle Adduktion einzustellen beginnt.

Aber so sicher sich auch die synoviale Tuberkulose röntgenographisch nachweisen läßt, so wenig sichere Anhaltspunkte gibt uns unter Umständen das Röntgenbild im Einzelfalle für die Entscheidung, ob die nachgewiesene Synovitis primären oder sekundären Ursprunges ist. Der Mangel des primären Herdes ist hier nicht entscheidend; der Herd kann wirklich fehlen oder sich bloß dem röntgenographischen Nachweise entziehen.

Nehmen wir als Beispiel einen keilförmigen Infarkt in der Kopfkappe. Er ragt, nach Zerstörung des Knorpels, mit breiter Basis in den Gelenkspalt hinein. Da solche Herde sich sehr oft dem umgebenden normalen Knochengewebe gegenüber völlig passiv verhalten, keine demarkierende Entzündung, keine reaktive Knochenbildung veranlassen, da sie selbst in ihrem Inneren durch kondensierende oder rarefizierende Prozesse kaum verändert werden, so folgt, daß sie das Röntgenbild nicht wiedergibt. Das Bild der sekundären Coxitis sieht dann ebenso aus wie jenes einer primären, und doch ist der Unterschied prognostisch von sehr großer Wichtigkeit — denn dieser unsichtbare Herd gibt einen unerschöpflichen

Born der Gelenkseiterung, einen ewigen Quell der Infektion des Gelenks ab.

Wenn also Rydygier es beklagt: „er habe Fälle von idealer Ausheilung der Coxitis vom Anfangsstadium an beobachtet, aber ebenso auch Fälle, wo dieselbe Behandlung, in demselben Stadium angewendet, ohne Erfolg geblieben sei, und die Krankheit unaufhaltsame Fortschritte gemacht habe," so werden wir nicht fehlgehen. wenn wir zur Erklärung solcher Verlaufsunterschiede für einen Teil der Fälle ähnliche pathologisch-anatomische Differenzen heranziehen. wie sie das obige Beispiel andeutet. Im Einzelfalle die Entscheidung zu treffen, ist nach wie vor meist unmöglich.

Wir können also einen nicht demarkierten käsigen Herd durchaus nicht immer radiographisch feststellen. Ich hatte Gelegenheit, anatomische Präparate (Spongiosa), welche auf dem Durchschnitte große käsige Herde erkennen ließen, zu röntgenisieren. Das Röntgenbild zeigte aber diese Herde nicht. Nur der genaue Vergleich von Objekt und Radiogramm ließ eine leichte Verdichtung des Spongiosagefüges im Bereiche der verkästen Herde erkennen. Selbst demarkierte Herde sind unter Umständen schwer, ja eventuell gar nicht röntgenographisch darstellbar. Die Spongiosasequester noch weniger als die kortikalen.

Auf der anderen Seite aber gibt es wieder Fälle, in welchen sich das Röntgenverfahren für die Detaildiagnose glänzend bewährt. Ich will dem oben angeführten Beispiele von dem keilförmigen Infarkte, der sich der Beobachtung entzog, ein anderes Beispiel eines ebensolchen Infarktes entgegenhalten, das ich kürzlich beobachtet habe und in welchem das Röntgenbild den Sachverhalt vor der Operation vollkommen klargestellt hatte; die Autopsie in operatione bestätigte den Röntgenbefund in allen Stücken. Der Infarkt erstreckte sich mit seiner Längsachse ungefähr in der Richtung des Halses; er war in seinem Innern stark verdichtet und lag, von mächtigen Granulationsmassen eingeschlossen, in einer großen Knochenhöhle.

Ein zweites Beispiel. Wir röntgenisierten kürzlich ein an Coxitis erkranktes Kind, das zur Resektion bestimmt war. Die Uebersichtsaufnahme ließ (neben schwerer Destruktion des einen Gelenkes) im Pfannendach des anderen einen zirka erbsengroßen Resorptionsherd erkennen. Dadurch aufmerksam gemacht, untersuchten wir jetzt auch dieses, bis nun für normal gehaltene Gelenk und fanden die Symptome einer inzipienten Coxitis.

Es sind also nebst den grob-anatomischen Lageveränderungen der Gelenkenden nur solche Herde, resp. Tuberkuloseformen der Röntgenuntersuchung leicht zugänglich, bei welchen ein mehr oder weniger vollständiger Abbau des Knochenmateriales stattfindet, d. i.

1. die granulierende Form der Tuberkulose,
2. die tuberkulösen Knochenabszesse,
3. der zerfallene Sequester,
4. oft auch die progressiven Formen der Diaphysentuberkulose, und zwar sowohl die sogenannte progressive Form, die Schaftnekrose, die mit Hyperostose einhergeht, als auch die fortschreitende Markinfiltration, die sich in bekannter Weise durch die unregelmäßig fleckigen Aufhellungen kundgibt.

Auch bei diesen Formen dient als Voraussetzung für die Möglichkeit des röntgenographischen Nachweises, daß der Knochendefekt nicht zu klein und daß er günstig situiert sei.

Unterstützend wirkt unter Umständen ein kräftiger sklerotischer Knochensaum.

Doch auch hier ist oft die Unterscheidung schwer.

Wenn z. B. eine aufgehellte Zone von einer Schicht kompakteren Knochengewebes umgeben ist, so kann dies ebensowohl die Kondensation bedeuten, welche in der unmittelbaren Umgebung eines *wachsenden* Herdes zuweilen auftritt, als auch eine sklerotische Schicht, die einen in *Verödung* begriffenen Herd einschließt. Das Röntgenbild für sich allein gibt den Aufschluß nicht; aber der Vergleich zweier hintereinander in einem gewissen Zeitintervall aufgenommenen Bilder wirkt oft überraschend aufklärend durch die Differenzen, die im zweiten Bilde zu Tage treten. Ein exzentrisches Auseinanderweichen der dichteren Grenzstreifen, also die Vergrößerung der aufgehellten Partie, spricht für einen wachsenden Herd, eine weitere Verdichtung des Konturs bei gleichbleibender Feldgröße für beginnende Verödung.

Doch gibt es hier leider Fehlerquellen, welche den Wert dieser vergleichenden Beobachtung wieder herabmindern. Eine Veränderung der Rotationsstellung des erkrankten Gliedes, eine Vermehrung der Beugekontraktur, die in der Zwischenzeit eingetreten ist u. dgl. kann Veränderungen auch dort vortäuschen, wo gar keine vor sich gegangen sind.

Daß die Lokalisation eines Herdes bezüglich vorn und hinten kaum möglich ist, ist bekannt. Auch die Aufschlüsse, welche das

Röntgenbild bei Coxitis über die Form des Herdes gibt, sind ungenügend, weil wir nur über einen idealen Querschnitt unterrichtet werden, über die Form der in der Strahlenrichtung gelegenen Teile aber wenig oder nichts erfahren. Deshalb ist auch ein keilförmiger Infarkt selten als solcher nachweisbar.

Die begleitende Atrophie kann, so lange das Gelenk nicht ergriffen ist, vollständig fehlen. Ist aber das Gelenk einmal infiziert, so kann die Atrophie aller ergriffenen und benachbarten Partien wieder so hochgradig werden, daß der lokale Defekt selbst ein nur wenig deutliches Bild gibt.

Fast niemals markiert sich die drohende Perforation des Herdes in das Gelenk.

Hingegen leistet uns das Röntgenbild oft sehr wesentliche Dienste dadurch, daß es eine sich vorbereitende, beckenwärts gerichtete Perforation der Pfanne anzeigt.

Wenn der Pfannenherd bis unter das Periost an der Beckenseite vorgedrungen ist, und nun das Periost, sei es durch Eiter, sei es durch Granulationen abgehoben wird, so tritt sehr oft eine reaktive Entzündung desselben ein, die genügende Produkte liefert, um röntgenographisch erkannt zu werden. Man sieht dann eine gegen die Höhle des kleinen Beckens in der Höhe des Acetabulum in Form eines flachen Kugelabschnittes oder eines stumpfen Kegels sich erhebende Vorwölbung, aus einem feinen, unregelmäßig zernagten Knochenschatten bestehend, der gewöhnlich durch eine schattenfreie Zone von der Beckenwand getrennt ist; nur die feine Grenzkontur erstreckt sich bis zu dieser.

Von dieser Lokalisation reaktiver, ossifizierender Periostitis abgesehen, gibt es eine bedeutendere nur noch am oberen hinteren Quadranten der Pfanne. Hier kann die reaktive Periostitis bekanntlich zu ganz mächtigen Knochenneubildungen in Form von Wällen u. dgl. führen („Pfannenwanderung“).

Im übrigen ist die Knochenneubildung aber sehr gering. Herde in der Apophyse des Femur haben selten eine reaktive Periostitis im Gefolge.

Nur die „progressive“ Infiltration der Diaphyse (im Sinne Königs), die zur Schaftnekrose führt, vermag, wie v. Friedländer[1]) gezeigt hat, neben bedeutender exzentrischer Atrophie des ganzen

[1]) Friedländer, Fr. v., Die tuberk. Osteomyelitis der Diaphyse langer Röhrenknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir.

Knochens eine ausgedehnte äußere Hyperostose hervorzurufen. Hingegen kann selbst ausgedehnte Markeinschmelzung in der Diaphyse ohne jegliche Hyperostose einhergehen. Interessant ist auch die Tatsache, daß zuweilen leichte Osteophytbildung an der Diaphyse bei Gelenktuberkulose vorkommt, ohne daß die Diaphyse selbst einen Herd beherbergt (oder er ist vorhanden, ohne sich röntgenographisch zu manifestieren?).

Zweifellos ist aber das eine, daß in jenen Fällen, welche sich überhaupt als günstige Objekte für Röntgenstrahlen erweisen, fortgesetzte Serienaufnahmen von großem Nutzen sein können. Wenn der Herd einmal nachgewiesen ist, so orientieren die Serienaufnahmen über seine Wachstumstendenz. In erster Linie ist das natürlich bei einem Epiphysen- und Apophysenherde der Fall, dann aber auch bei jenen extrakapsulären Herden, deren Lieblingssitz nach König ist: der Trochanter major, der Tuber ischii, der obere hintere Pfannenrand des Darmbeines und die Gegend der Spina anterior inferior oberhalb des Gelenks. Daß man an der Hand solcher Serienaufnahmen auch Aufklärung über die fragliche Natur gewisser Zeichnungen erhalten kann, wurde schon oben bemerkt.

Wenn nach allem Gesagten der Nutzen des Röntgenverfahrens für die feinere Diagnostik der Coxitis nicht überschätzt werden darf, so müssen wir doch Köhler Recht geben, der sagt, daß es „doch keinen Chirurgen mehr geben kann, der den jetzt neu hinzugekommenen Vorteil der Röntgenstrahlenuntersuchung entbehren möchte.“ Wir müssen sogar die Forderung aufstellen, daß alle Coxitisfälle wenigstens im Anfange, und nicht ganz milde verlaufende Fälle auch späterhin, in regelmäßigen Pausen von ca. 3 Monaten röntgenographisch revidiert werden.

Wir haben in dem Vorausgegangenen die Grenzen der Leistungsfähigkeit des Röntgenverfahrens in Bezug auf die Coxitisfrage zu bestimmen gesucht, den großen Wert, welcher dem Verfahren als ergänzender Untersuchungsmethode zukommt, rückhaltlos anerkannt und nur vor Uebertreibungen gewarnt. Diesen Wert hat aber die Methode nur so lange, als sie in enger Fühlung mit den klinischen Untersuchungsmethoden bleibt.

Wenden wir uns nunmehr den klinischen Erscheinungen zu, so sind die Fälle in zwei Gruppen zu teilen, welche prognostisch sehr verschieden beurteilt werden müssen.

Da haben wir auf der einen Seite jene Formen, welche mit

Schwellung einhergehen. Die Mitte der Leistenbeuge, sowie die Gegend des hinteren Pfannenumfanges wird voller, die Gelenkgegend erhält eine charakteristische Abrundung, und selbst die Konturen des Trochanter major können in der Schwellung untergehen. Auf der anderen Seite gibt es Fälle, welche klinisch keine Spur von Schwellung nachweisen lassen, bei welchen daher die begleitende Atrophie der Gesäßmuskulatur umso deutlicher hervortritt.

Das letztere sind die „harten" Formen, bei welchen große Neigung zur Schrumpfung, zur Bildung von narbigen Schwielen und zur Abkapselung vorhanden ist und die Tendenz zur Spontanheilung stark hervortritt.

Das erstere aber sind die „weichen" Formen, bei welchen überwiegende Neigung zur tuberkulösen Neubildung und zur Granulationswucherung besteht, bei welchen die Synovialis meist mächtig anschwillt und von miliaren Knötchen durchsetzt ist, während die Umgebung speckige Infiltration aufweist. Bei diesen ist die Prognose weit ungünstiger, denn sie tendieren ebensosehr zur Ausbreitung in die Umgebung, wie zur Verkäsung, zum Zerfall, zur Eiterung.

Daß sich aber mit dem Eintritte der Eiterung die Prognose der Hüftgelenkstuberkulose wesentlich verschlechtert, darüber sind alle Statistiker einig, und davon überzeugt auch ein Blick auf die untenstehende Tabelle:

	Eitrige Fälle		Nichteitrige Fälle	
	genesen	gestorben	genesen	gestorben
Londoner Comité	42,0	35,5	69,3	10.5
Bruns	42,0	52,0	77,0	23,0
Manninger (Gen.-Statist.)	27,1	48,7	74,2	16,8
Aberle (Klinik Lorenz)	53,0	24,1	80,6	11.9

Die zweite Tatsache, über welche alle Statistiker einig sind, ist die, daß sich die Prognose der Hüftgelenkstuberkulose sehr rasch mit dem zunehmenden Alter verschlechtert. So gibt beispielsweise Bruns[1]) für die im

1. Jahrzehnt Erkrankten 63 % Heilung an
2. „ „ 56 „ „ „
3. u. 4. „ „ 28 „ „ „
5. u. 6. „ „ 0 „ „ „

[1]) Bruns, Ueber die Ausgänge der tuberk. Coxitis bei konserv. Behandl. Arch. f. klin. Chir., Bd. 43. 1894.

Diese beiden Tatsachen zusammengehalten, führen uns mit zwingender Notwendigkeit zur Aufstellung der Indikation, die weichen, mit Schwellung einhergehenden Formen bei Erwachsenen so bald als möglich der Resektion zu unterziehen, sofern die Operation nicht durch progressive Phthise, schweren Allgemeinzustand etc. kontraindiziert ist. Ja selbst von den harten Formen bei Erwachsenen werden wir nur solche von der Operation ausschließen, welche ganz milde verlaufen; es gibt ja Fälle von Coxitiden, bei welchen die Betroffenen nur ganz wenig Beschwerden empfinden, nur des Morgens beim Verlassen des Bettes, oder beim Aufstehen vom Sitze etc. unangenehme Sensationen haben, während sie im übrigen blühend aussehen, und ihr Allgemeinbefinden fast gar nicht gestört ist.

Wir stehen also bei Erwachsenen gewissen Formen der Coxitis gegenüber auf dem Standpunkte der Frühresektion und halten, wie oben bereits hervorgehoben, ein 2jähriges Zuwarten für unnütz und fehlerhaft. Die meisten übrigen Chirurgen sind nach Königs Aussage der Operation abhold, wenn der Patient mehr als 20 Jahre alt ist, und verwerfen bei nach dem 30. Jahre Erkrankten jeden operativen Eingriff, hauptsächlich mit Rücksicht darauf, daß in diesem Alter die Hüftgelenkstuberkulose sehr oft nicht die einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper ist. König hebt aber hervor, daß er diese Stellungnahme für unlogisch hält, „denn es werden in der Tat eine ganze Anzahl von Resezierten gesund".

Da die Eiterung auch unabhängig vom Alter des Individuums im Vordergrunde steht, so wirft sich die Frage auf: wie wir uns bei den weichen Formen im Kindesalter verhalten sollen. Wenn König an einer Stelle sagt, daß überhaupt innerhalb der aufgestellten Indikationen eine gewisse Breite der Entschließung nach der Seite der zuwartenden oder operativen Behandlung bleibt, so gilt dies besonders hier. Allen Chirurgen, die über ein größeres Material verfügen, sind Fälle gänzlich ausgeheilter Coxitis bekannt, die konservativ behandelt wurden oder auch gar nicht in Behandlung standen, und bei welchen die ganze Hüftgelenksgegend wie besät von eingezogenen Fistelnarben ist, auf der anderen Seite aber Operierte, die ein halbes Jahr nach der Resektion wiederkamen, und deren Operationsnarben durchsetzt waren von Fisteln, aneinandergereiht, wie die Perlen an der Schnur.

Keineswegs sind wir also gewillt, bei den weichen Formen,

wenn es sich um Kinder handelt, ebenso rasch zur Resektion zu schreiten, wie bei Erwachsenen. Wir tun es aber dann, wenn gleichzeitig ein intraartikulärer Abszeß mit akuten Erscheinungen der Eiterretention nachweisbar ist.

Lorenz und Reiner haben schon einmal die Aufmerksamkeit auf das akute Stadium des intraartikulären Abszesses gelenkt. Wir fanden nämlich im Verlaufe der eitrigen Coxitis oft eine ganz bestimmte, scharf umschriebene, bei harten Formen oft viele Wochen dauernde, bei weichen eventuell in wenigen Tagen ablaufende Periode, welche durch unstillbare, insbesondere nächtliche Schmerzen charakterisiert ist, wo die Empfindlichkeit des Gelenks den höchsten Grad erreicht, wo unsere besten mechanischen Behelfe versagen, und der schwere Allgemeinzustand den Patienten meist rasch herunterbringt. In der Regio glutaealis und vorn in der Leistenbeuge wird eine Schwellung nachweisbar. Nicht selten ruft die Schwellung mehr oder weniger deutlich den Eindruck der Fluktuation hervor; aber auch ohne dieses Symptom ist der Zustand charakteristisch. Diese Periode des intraartikulären Abszesses erschien uns als der am meisten geeignete Zeitpunkt zur Vornahme der Operation, weil sie hier 1. sofort den schweren Allgemeinzustand beseitigt, und weil 2. die Operation hier wirklich radikal ausführbar ist.

Versäumt man aus irgend einem Grunde in diesem physiologischen Momente die Ausführung der Operation, so wird man meist nicht so leicht wieder hierzu in der Lage sein. Einmal schwinden die Schmerzen (und oft auch das Fieber) in einem gegebenen Augenblicke oft plötzlich, und dieser plötzliche Nachlaß der Schmerzen ist fast ausnahmslos an den Moment geknüpft, wo der Abszeß die Kapsel perforiert hat. Bald darauf wird er subkutan oder subfascial durch Fluktuation nachweisbar.

In diesem Stadium sind die Chancen der Operation schon nicht mehr so sicher, und da überdies das Leiden des Patienten subjektiv wesentlich besser erscheint, entschließen sich weder Angehörige noch Arzt zur Operation.

Es mag nun inkonsequent erscheinen, wenn gesagt wird, man operiere im Stadium des intraartikulären Abszesses, warte aber zu, wenn dieser Zeitpunkt versäumt wurde und der Abszeß die Kapsel durchbrochen hat, weil die Krankheit bei konservativer Behandlung eventuell von selbst ausheilt. Aber da ist zu bedenken, daß die Operation bei intraartikulärem Abszeß vollkommen radikal aus-

geführt werden kann, während bei extraartikulärem der Operateur der Sache niemals so sicher ist. Er hat wohl den größten Teil des kranken Gewebes entfernt, bezüglich des Restes aber muß er hoffen, daß der Organismus im Laufe der Zeit aus eigener Kraft damit fertig werde; er kann nicht erwarten, den Patienten im unmittelbaren Anschluß an die Operation genesen zu sehen. Je größer der Abszeß, desto schlechter ist es mit der Radikaloperation bestellt, am schlechtesten, wenn auch die Haut durchbrochen wurde, und ausgedehnte Fistelbildung vorhanden ist, weil das Problem dann technisch kaum mehr lösbar ist.

Wir sehen also nach erfolgtem Kapseldurchbruch eine Zeitlang zu, um zu erfahren, ob Schwellung und Abszeß Tendenz zu raschem Wachstum zeigen. Ist dies der Fall (und man muß in diesem Stadium fleißig nachuntersuchen) und helfen auch wiederholte Punktionen nicht, dann machen wir die Arthrektomie, wenn irgend möglich schon zu einer Zeit, wo noch keine Fistel vorhanden ist, und sich noch nicht zu große Eitermassen angesammelt haben.

Das Stadium des intraartikulären Abszesses mit akuten Retentionserscheinungen ist natürlich auch bei den harten Formen möglich, denn wie bekannt, ist ja bei der Tuberkulose die Scheidung in einzelnen Fällen keine strenge, die eine Form kann in die andere übergehen. Und dann kann plötzlich der Fall eintreten, welchen Volkmann als zweiten Punkt seiner Indikationsstellung anführt, daß „in einem bis dahin chronisch und ohne Eiterung verlaufenden Falle die trockenen Granulationen, welche das Gelenk ausfüllten und und oft fast symptomenlos zerstörten, plötzlich zerfallen und unter hohem Fieber eine akute Gelenkvereiterung eintritt“. Diese Indikation gilt also auch für uns.

Sehr konservativ pflegen wir uns dem nachgewiesenen Herde gegenüber zu verhalten und haben überaus häufig durch Zuwarten die Operation erspart. Man wird nämlich oft zu seinem Erstaunen wahrnehmen, daß selbst große Herde vollständiger Spontanheilung fähig sind. Nur wenn sie sich durch rapides Wachstum auszeichnen, schreiten wir zur operativen Entfernung derselben. Daß wir die Operation, so lange noch irgend an Stillstand oder Spontanheilung gedacht werden kann, nicht gerne vornehmen, wird jeder begreiflich finden. Wir sind beim Hüftgelenk kaum jemals in der Lage (wie es bei anderen Gelenken so oft möglich ist), extraartikulär vorzugehen. Gewöhnlich sitzen die Herde intraartikulär (Hals, Pfanne,

Kopf), und wenn wir selbst an den einen oder anderen Lieblingssitz. z. B. den subspinalen, extraartikulär herankommen könnten, so steht in Frage, ob die Operation auch extraartikulär vollendet werden kann. und außerdem ist der Eingriff fast ein ebenso großer, wie die Resektion selbst.

Ja, wenn wir mit einiger Sicherheit die drohende Perforation des Herdes in die Pfanne diagnostizieren und derselben vorbeugen könnten!

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die keilförmigen Infarkte ein. Hier ist das Krankheitsbild meist ein besonders schweres, und zwar aus folgenden Gründen: 1. neigt die Lokalerkrankung in hervorragendem Maße zur Progredienz, und 2. sind immer auch anderweitige tuberkulöse Lokalisationen vorhanden. Wenigstens wird die Entstehung des keilförmigen Infarktes seit Königs einschlägigen Untersuchungen allgemein auf das Einschießen eines spezifisch infizierten Gewebspfropfes in das zuführende Gefäßästchen zurückgeführt, und dieser Embolus muß doch aus einem anderen tuberkulösen Herde stammen. In solchen Fällen kann uns die schwere Lokalerkrankung ebenso zur Operation anspornen, wie uns anderseits das Bestehen multipler Herde davon wieder abmahnt. Entscheidend ist hier, ob die Lokalerkrankung im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht; ist dies der Fall, so wird die Operation am Platze sein.

Daß wir große demarkierte Sequester oder die losgelöste Kappe des Femurkopfes operativ entfernen, erscheint wohl als selbstverständlich. Kleine und auch mittelgroße Sequester können durch Resorption verschwinden.

Eine sehr wichtige und leider nicht seltene Indikation zur Arthrektomie stellt für uns die drohende oder bereits erfolgte Perforation des Pfannengrundes gegen das Becken dar. Wir entschließen uns hier zur Operation umso eher, als die Chancen der Spontanheilung a priori äußerst gering sind, und als wir früher oft genug schwere Folgen des Pfannendurchbruches (mit Perforation in Blase und Rektum etc.) wahrzunehmen Gelegenheit hatten.

Und dann gibt es für uns noch eine Indicatio vitalis; wenn bei ausgedehnter Caries des Femur oder des Beckens unter Abszeß- und Fistelbildung bei kopiöser Eiterung und stetigem Abendfieber die Kinder herunterzukommen beginnen (Volkmann). Für diese Spätresektion sind aber die Chancen keineswegs mehr günstig.

Endlich wäre noch jener, übrigens recht seltenen progressiv-

infiltrierenden Formen zu gedenken, welche durch ihr rapides Vordringen in die Diaphyse ausgezeichnet sind. Es ist kaum anzunehmen, daß die Operation hier einen wesentlichen Nutzen stiften könnte.

Mit dieser Aufzählung wären für uns die Indikationen zur Resektion erledigt; für andere Autoren gibt es aber noch andere.

So sind, wie bereits hervorgehoben, für einige Autor schwere Kontrakturen und Ankylosen, die nach ausgeheilter Coxitis verblieben sind, Objekte der Resektion.

Aber die Kontraktur erfordert die Resektion nicht; die subtrochantere Osteotomie beseitigt die schlechte Stellung sicher und ist ein viel leichterer Eingriff, zu dessen Gunsten noch anzuführen ist, daß die Knochentrennung ferne vom ursprünglichen Entzündungsherd erfolgt, und daß die knöcherne Wiedervereinigung außer Frage steht. Eine solche Gewähr hat man aber nach der Hüftgelenksresektion nicht. Die Resektion bedeutet daher bei Ankylosen, die nach verheilter Coxitis zurückgeblieben sind, eine schwere Gefährdung des erreichten, unter den obwaltenden Umständen bestmöglichen, funktionellen Erfolges der konservativen Behandlung.

Und wenn ein Autor zur Begründung seines Vorgehens anführt, daß er bei solcher Gelegenheit schon wiederholt alte abgekapselte Herde gefunden habe, so muß man die Frage aufwerfen, welche Gewähr er dafür habe, daß nicht in den zurückgelassenen Gelenksteilen noch andere abgekapselte Herde verblieben sind. Ist doch oft genug die Coxitis nicht durch einen, sondern durch mehrere Herde verschuldet. Bestünde diese Indikation zurecht, so müßte man überhaupt jede ausgeheilte Coxitis auf den Operationstisch legen. Die Ankylose und die starre Kontraktur gehören für uns zu jener Gruppe Olliers, welche die Fälle enthält, „auxquels il ne faut pas toucher".

Außerdem müssen wir unsere Verwunderung über die fast bei den meisten Autoren sich findende Indikation aussprechen, daß bei Luxation des Femurkopfes auf das Ilium die Arthrektomie ausgeführt werden solle.

Wenn die Operation hier aus orthopädischen, resp. funktionellen Gründen angeraten wird, so wäre sie nur dann berechtigt, wenn mit großer Sicherheit auf das Gelingen der Reposition, resp. auf die stabile Retention und die Ankylose zu rechnen wäre. Sollte aber gleichzeitig bestehende Eiterung das Motiv für die Empfehlung der

Operation sein, so müssen wir erinnern, daß die Eiterung nur unter bestimmten Voraussetzungen als Indikation gelten kann.

Was die sonstigen Gegenanzeigen betrifft, so kann auf allgemein Bekanntes verwiesen werden (schlechter Allgemeinzustand, beträchtlicher Kräfteverfall infolge Eiterung, schwere Amyloiddegeneration, Gefahr von seiten anderer tuberkulöser Erkrankungen etc.). Leichte Grade von Amyloiddegeneration und geringe Albuminurie bilden keine Kontraindikation. Nur vor der Anwendung des Jodoforms sei in solchen Fällen gewarnt (Intoxikation!).

Auf die Technik der Operation ist hier nicht der Ort näher einzugehen. Das Prinzipielle wurde schon oben berührt. Ich möchte hier nur noch hinzufügen, daß wir immer trachten, breite Berührungsflächen zwischen den beiden Gelenkenden zu schaffen, auch den Femurstumpf möglichst gut am Becken zu verankern, um der Bildung einer Ankylose Vorschub zu leisten. Aus demselben Grunde verfahren wir im Nachbehandlungsstadium der resezierten Coxitis, wie bereits betont, genau so, wie sonst bei der konservativen Behandlung. Wir halten also das Hüftgelenk durch eine bis zum Knie reichende Gipshose (nur in den ersten Wochen reicht der Verband bis zu den Knöcheln) eventuell Jahre lang in Fixation und lassen den Patienten sein krankes Bein belasten. Große Sorgfalt wird auch dem Allgemeinregime zugewendet.

Ich resumiere nun. Man operiere:

1. Bei jeder Form der Hüftgelenkstuberkulose im Stadium des intraartikulären Abszesses, wenn akute Erscheinungen der Eiterretention, resp. der Kapselspannung (selbst bei Anwendung bester mechanischer Hilfsmittel unstillbare Schmerzen, Fieber, Prostration etc.) vorhanden sind.
2. Bei weichen Formen
   a) an Kindern, wenn die Schwellung Tendenz zu rapidem Wachstum und zu rascher Einschmelzung zeigt und das Allgemeinbefinden bedroht, und zwar womöglich vor der Etablierung von Fisteln;
   b) an Adulten und jüngeren Erwachsenen, unter allen Umständen, und zwar so bald als möglich.
3. Bei Vorhandensein von Herden, und zwar
   a) bei als solche erkannten keilförmigen Infarkten wenn die anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen geringfügig sind;



b) bei Herden anderer Kategorie nur dann, wenn sie groß sind und Tendenz zu rapidem Wachstum aufweisen.

4. Bei drohender oder erfolgter Pfannenperforation.

5. Große Sequester.

6. Wenn bei infizierter fistulöser Coxitis oder bei ausgedehnter Caries mit kopiöser Eiterung das Leben des Patienten auf dem Spiele steht, vorausgesetzt, daß der Allgemeinzustand noch nicht zu sehr reduziert ist.

XXI.

Aus der chir.-orthop. Abteilung der Universitäts-Kinderklinik Graz.
(Oberarzt Dozent Dr. Spitzy).

Die Sacrocoxitis des Kindesalters.

Von

Dozent Dr. **Hans Spitzy** und Dr. **Heinz Reiner,** Sekundararzt der Abteilung.

Mit 5 Abbildungen.

Wenn man die Literatur unserer amerikanischen Fachkollegen durchblättert, stößt man häufig auf eine Krankheitsbezeichnung, die im ersten Moment fremdartig anmutet. „Sacro-iliac disease" nennen die Amerikaner dieses Krankheitsbild und verstehen darunter eine chronisch entzündliche Affektion des Gelenkes zwischen dem Kreuzbein und dem Darmbein, meist auf tuberkulöser Basis. In unserer orthopädischen Literatur war bis vor kurzem diese Krankheitsspezies noch mit keiner Silbe erwähnt. Längst schon war uns diese eigentümliche Inkongruenz aufgefallen; sei es nun, daß unsere Augen in dieser Hinsicht diagnostisch geschärft waren, sei es, daß auch hier wieder jener bekannte Zufall mitspielte: im letzten Jahre diagnostizierten wir drei Fälle dieser im Kindesalter außerordentlich seltenen Erkrankung an unserer Klinik, nachdem in den 10 Jahren des Bestehens der orthopädisch-chirurgischen Abteilung bei einem mittleren Jahresmaterial der Kinderklinik von 8—10 000 kranken Kindern kein ähnlicher Fall zur Beobachtung gelangt war. Zwei dieser Fälle wurden am 6. April 1906 im hiesigen Verein der Aerzte vorgestellt und wird in den Mitteilungen des genannten Vereins die Pathologie dieser Erkrankung in kurzen Umrissen veröffentlicht werden. Die eingehendere Beschreibung dieser Fälle, sowie die genaue Umgrenzung dieses Krankheitsbildes in unserer Fachzeitschrift, wurde durch die langsame Heilung der operierten Fälle längere Zeit hinausgeschoben. Die mittlerweile erfolgte Publikation von D. Zesas über die Tuberkulose des Iliosacralgelenkes erleichterte uns die Arbeit wesentlich. Insbesondere der historische und

kasuistische Teil ist mit einer Reichhaltigkeit ausgestattet, die wohl annehmen läßt, daß das ganze vorhandene internationale Material in allen Teilen mit großer Gründlichkeit durchforscht und ausgebeutet ist, so daß wir uns in dieser Beziehung sicher auf keinen wissenderen und besser informierten Gewährsmann berufen könnten. Doch glauben wir im Interesse unserer Wissenschaft zu handeln, wenn wir die genaue Beschreibung unserer Fälle als abgerundeten, streng umgrenzten Krankheitstypus der Kette unserer pathologischen Begriffe anreihen, da diese Erkrankung, wie Zesas selbst betonte, im Kindesalter nach Uebereinstimmung aller Autoren sehr selten vorkommt, und wir zweitens in der selten günstigen Lage waren, die Krankheitserscheinungen im Rahmen einer mit allen Hilfsmitteln ausgestatteten Klinik in ihrer Mannigfaltigkeit zu beobachten und dem Krankheitsverlauf in allen seinen Wendungen mit und ohne Einflußnahme unseres therapeutischen Handelns folgen zu können.

Fig. 1.



Fall I. Am 7. März 1906 kam an unserer Abteilung ein sonst gesund und blühend aussehender 3jähriger Knabe (Fig. 1) zur Aufnahme mit der Anamnese, er sei 3 Wochen vor der Aufnahme ins Spital gefallen und hinke seit der Zeit. Beim Gehen hielt das Kind das linke Bein abduziert. Die Schritte sind zeitlich ungleich, zwar so, daß die Körperlast möglichst rasch dem linken Bein abgenommen wird. Stehen auf dem linken Bein wird verweigert, bereitet dem Patienten, wenn er dazu gezwungen wird, Schmerzen. Wenn der Patient liegt, ruht das kranke Bein der Unterlage auf, der Körper ist etwas auf die rechte Seite gedreht. Sitzen zumeist auf der rechten Gesäßseite, aufgestützt mit beiden Armen. Die Bewegungen im linken Hüftgelenke sind in jeder Beziehung frei, die topographischen Beziehungen der Gelenkkörper zueinander normal; Stoß auf den Trochanter oder auf die Ferse wird ohne nennenswerte Schmerzäußerung ertragen. Druck beider Darmbeinschaufeln gegeneinander oder gar Versuch einer Verschiebung derselben gegeneinander, lösen laute Schmerzäußerungen des Kindes aus. Bei genauer

Untersuchung fand sich ober der linken Glutealgegend, die Crista ossis ilei teilweise überragend, eine leicht erhabene Schwellung, die auf energisches Betasten schmerzhaft und in der Tiefe fluktuierend war. Die Probepunktion ergab einen dicken Eiter, die Nadel stieß dabei auf rauhen Knochen. Bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung fanden sich einzelne Tuberkelbazillen. Auch der Tierversuch (Einspritzung einer Aufschwemmung des Eiters in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens) fiel positiv aus.

Während eines dreiwöchentlichen Spitalaufenthaltes war der Zustand konstant. Nur die Schwellung wurde etwas größer, sonst änderte sich nichts an dem Befinden des Kindes, als daß das Gehen immer schmerzhafter wurde.

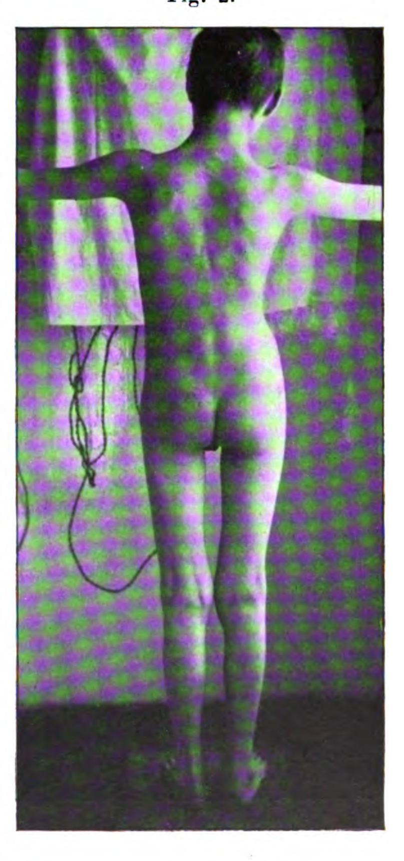
Am 24. März Operation in Aethernarkose. Bogenschnitt längs der Crista ossis ilei über die Synchondrose hin. Abtrennung der Glutealmuskulatur, Zurückschlagen des ganzen Lappens; es entleert sich dickflüssiger mit Granulationsmassen untermengter Eiter. Die Synchondrose zwischen Kreuzbein und Darmbein ist vom Eiter bespült, die angrenzenden Teile des Darmbeines vom Periost entblößt. Aus dem Gelenkspalt drängen sich graurote Granulationsmassen hervor, ungefähr in der Mitte eine ziemlich große Fistel, die durch ein nekrotisiertes Knochenstück, dem Darmbein angehörend, hindurch führt. Beim Erweitern derselben und Entfernung des nekrotisierten Knochens mit Meißel und Hammer kamen wir zu einem zweiten vor dem Ilium gelegenen Abszeß, in dem sich auch eine beträchtliche Menge Eiter befand. Die Knochenhöhle wird nach gründlicher Reinigung mit einer Mosetigplombe gefüllt, der innere Abszeß durch den Gelenkspalt nach außen drainiert, die Wunde mit Etagennähten geschlossen.

Der Wundverlauf brachte in den nächsten Tagen Temperatursteigerungen, die zur Revision der Wunde und Entfernung der Plombe führten. Innerhalb 5 Tagen verfiel der Patient zusehends von Tag zu Tag. Am 30. März trat der Exitus ein.

Die Obduktion zeigte an der Pleura pulmonalis frische tuberkulöse Knötchen. Ebenso Knötchen am Oberlappen der Lungen, verkäste bronchiale Lymphdrüsen, eine große Milz von einzelnen frischen miliaren Knötchen durchsetzt. Die Leber groß, fettig, degeneriert. Ueber dem linken Ileopsoas eine kinderfaustgroße Geschwulst, deren Ausläufer bis zum Leistenbande reichen. Die Abszeßhöhle wird von einer bis 1/2 cm dicken Membran umgeben, und steht mit dem Iliosacralgelenk in direkter Verbindung.

Fall II. Ein 13jähriger blasser Knabe, dessen Familienanamnese keine Spur von Tuberkulose verrät. Dezember 1905 war der Patient beim Schulgang mit dem rechten Bein nach der Seite ausgeglitten, empfand dabei einen heftigen Schmerz in der rechten Kreuzgegend, kehrte hinkend zurück. 4 Tage nachher wurde ihm das Gehen unmöglich, er legte sich zu Bett. Seit dieser Zeit verschlechterte sich der Zustand — abgesehen von einigen Schwankungen — von Tag zu Tag. Die gewöhnliche Therapie, Umschläge, Einreibungen etc. blieb ohne Erfolg.

Fig. 2.



4 Monate nach dem Beginn der Erkrankung wurde der Patient in unsere Anstalt gebracht (6. März 1906), (Fig. 2).

Der Knabe zeigte folgenden Befund: großes, blasses, stark abgemagertes Kind, 13 Jahre alt, mit langem flachen Thorax.

Beim Gehen Hinken nach rechts, Vermeidung von Belastung des rechten Beines, dasselbe wird abduziert gehalten. Beim Stehen ruht das Körpergewicht auf dem linken Bein. Bei Aufforderung auf dem rechten Beine zu stehen, ist das Trendelenburgsche Symptom sehr deutlich wahrzunehmen; das Becken der gesunden Seite sinkt herab. Das Sitzen bereitet dem Patienten Beschwerden, er vermag sich nur schwer aufzurichten, stützt sich dabei kräftig mit den Armen. Hüftgelenk in jeder Beziehung normal. Jede Bewegung der rechten Darmbeinschaufel verursacht Schmerzen. Ueber der rechten Synchondrosis sacroiliaca eine 8 cm breite und 9 cm lange flache Vorwölbung, die in der Tiefe fluktuiert. Die Wirbelsäule ist in ihren Bewegungen, sowohl wie auf Druck absolut schmerzfrei; zeigt eine linksseitige Lendenskoliose. Die Rektaluntersuchung ergibt besonders bei bimanueller Betastung der rechten Sakralhälfte lebhafte Schmerz-

äußerungen, sonst konnte innerlich nichts Pathologisches palpiert werden.

Die Probepunktion des Glutealabszesses ergab Eiter, die bakteriologische Untersuchung desselben Tuberkelbazillen. Das injizierte Meer-



Fig. 3a.

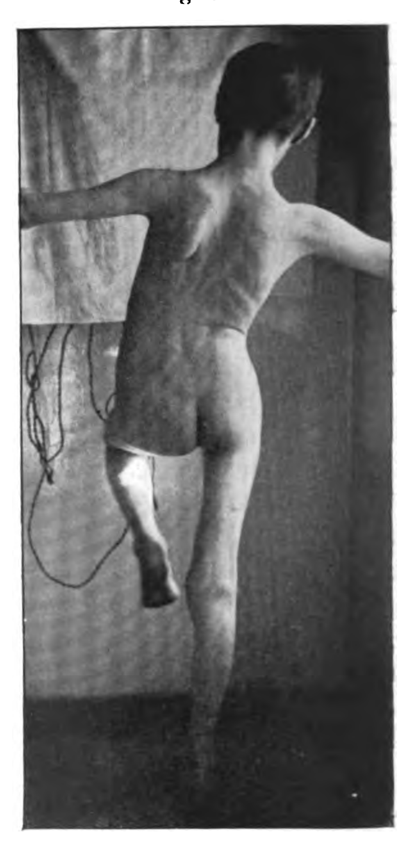


Fig. 3b.

schweinchen ging 3 Monate nach der Injektion an universeller Miliartuberkulose ein.

Am 16. März wurde die Operation in derselben Weise, wie im vorherigen Falle ausgeführt. Wieder war die Synchondrose und die angrenzenden Knochenteile von Eiter umspült. Aus der Synchondrose dringen Granulationsmassen, die Gelenksverbindung selbst stark gelockert. Ein Teil des Darmbeines zeigt sich kariös erweicht. Durch die Knochenfistel dringen mit Eiter imbibierte Granulationsmassen. Das

Kreuzbein ist nicht wesentlich affiziert. Die kranken Partien werden mit Meißel und scharfem Löffel entfernt, die Wunde mit Jodoformglyzerin ausgewischt, nach außen drainiert, dann geschlossen.

Der Heilungsverlauf sehr langwierig, zeitweise Temperatursteigerungen, besonders hartnäckige Obstipationszustände. Wegen der bei der aktiven Stuhlentleerung infolge von Bewegung des Steiß- und Kreuzbeines eintretenden Schmerzen wird vom Kinde jede Defäkation solange wie möglich hinausgeschoben und ist nur durch Einläufe zu erreichen. Nachdem sich die Wunde bis auf einen ca. 3 cm tiefen Gang geschlossen, erhielt der Patient einen das Becken und das kranke Bein umschließenden, gut modellierten Gipsverband und macht mit Krücken und einem erhöhten Schuh auf dem gesunden Fuße vorsichtige Bewegungen. 2 Monate nach der Operation wurde er mit einer kleinen Fistel entlassen. Der weiter behandelnde Landarzt meldete vor kurzem, daß der Patient sich wohl befinde, die kleine Fistel sich jedoch noch nicht geschlossen habe.

Fall III. Ein 2½ jähriges Mädchen. Pendant zu Fall I (Fig. 4). Anamnestisch erfahren wir, daß die Patientin 4 Wochen vor der Spitalaufnahme anfing schlecht zu gehen, appetilos und matt wurde, das Auftreten auf das rechte Bein vermied. Seit 8 Tagen liegt die Patientin zu Bette, will nicht mehr stehen und gehen, fiebert, ist obstipiert. Der Zustand wird vom Vater auf ein mehrere Monate vorher vorgefallenes Trauma zurückgeführt. Es sei vom Arm der Wärterin zu Boden gefallen, doch habe sich direkt an das Trauma gar keine Krankheitserscheinung angeschlossen.

Spitalaufnahme 13. Juni 1906. Keine familiäre Tuberkulose. Blasses, abgemagertes Kind, Temperatur 39. Der Gang äußerst erschwert, sehr schmerzhaft. Rechte Hüftgegend deutlich geschwollen, ebenso der rechte Oberschenkel (26 zu 23 cm). Beim Stehen wird nur das linke Bein benützt, das rechte steht im Hüft- und Kniegelenk gebeugt. In Rückenlage wird das rechte Bein leicht flektiert und abduziert gehalten. Bewegungen im Hüftgelenke vollständig frei und schmerzlos. Druck auf Darmbeinschaufel sehr schmerzhaft. Ueber der rechten Synchondrosis sacroiliaca eine leichte, in der Tiefe fluktuierende Schwellung (Fig. 5).

In der rechten Unterbauchgegend, in der Gegend des Cöcums, ein großer derber Tumor zu tasten, der wenig schmerzhaft ist und ziemlich oberflächlich zu liegen scheint.

Bei der rektalen, bimanuellen Untersuchung fühlt man einen

prall elastischen Tumor, der fast die ganze rechte Beckenhälfte ausfüllt und breit der Synchondrosis sacroiliaca aufliegt und von dieser nicht abzugrenzen ist.

Sonstiger Befund zeigte bis auf eine leichte Dämpfung über der rechten unteren Lunge nichts besonderes.

Die Probepunktion der rückwärts sichtbaren Schwellung ergab einen zähen, fadenziehenden Eiter, in dem sehr zahlreiche Gram-

Fig. 4.



Fig. 5.



positive Kokken, besonders Staphylokokken, aber keine Tuberkelbazillen nachweisbar sind.

19. Juni. Operation, Aethernarkose. Freilegung der Synchondrose mittels eines 5 cm langen Schnittes; die der Fuge angrenzende Partie des Darmbeines ist arrodiert und trägt eine Fistel, durch die man auf die Vorderfläche der Darmbeinschaufel gelangt. Diese Fistel wird etwas erweitert, nun geht ein Assistent rektal ein und preßt den

ganzen Inhalt des Tumors, der aus grüngelbem Eiter besteht, durch die erweiterte Fistelöffnung heraus. Die Abszeßhöhle wird ausgewaschen, nach hinten drainiert. Schließung der Wunde.

2 Wochen nach der Operation hat sich der Abszeß wieder gefüllt, mußte noch einmal durch Druck vom Rectum aus entleert werden. Von da nimmt die Eiterung immer mehr ab. Die Temperatur, die früher abends immer 38⁰ überstieg, hielt sich unter 37⁰. Die Rektaluntersuchung ergab Ende Juli keinen Tumor mehr.

Am 12. August wurde Patientin mit einer kleinen Fistel, vollkommen fieberfrei, mit einer Gewichtszunahme von über 1 kg in gutem Wohlbefinden entlassen.

Nach einer eingetroffenen Nachricht des behandelnden Arztes (15. November) geht die Besserung rasch vorwärts, kleine Fistel, keine Schmerzen; fieberfreies Wohlbefinden des Kindes.

Diese drei Krankenskizzen zeigen trotz mancherlei Verschiedenheiten doch vielfach gleiche Züge. Wenn wir die sich deckenden Symptome zur Charakteristik dieser Erkrankung herausgreifen, so gewinnen wir ungefähr folgendes Schema:

Eine Gelenkserkrankung im Kindesalter, die, wie so viele ihrer Art, auf ein vorausgegangenes Trauma zurückgeführt wird. Zwei Fälle werden direkt darauf bezogen, wobei man sich ja recht gut vorstellen kann, daß sich im Bereiche der in ihrer vitalen Energie geschädigten Gewebsteile eine tuberkulöse Invasion abgespielt hat. Beim dritten Falle ist das Trauma wohl eine mehr „subjektive" Aetiologie im Sinne der Eltern. Wir wissen ja von anderen Krankheiten, daß das Publikum geneigt ist, jede chirurgische Erkrankung im Kindesalter auf einen Sturz oder ein Hinfallen des Kindes zu beziehen; anderseits gibt es wieder kaum ein Kind, das nicht in der Zeit des Lokomotionsbeginnes derartigen Traumen ausgesetzt wäre. Die bazilläre Infektion des Iliosacralgelenkes im dritten Falle ist in Parallele zu stellen mit den vielfach beobachteten eitrigen Gelenkentzündungen nichttuberkulöser Art im frühen Kindesalter, wie sie z. B. Drehmann beschrieben hat.

Von den gemeinschaftlichen Symptomen können uns im Kindesalter naturgemäß nur die objektiven Symptome interessieren, da wir mit den subjektiven beim Kinde und insbesondere beim kleinen Kinde kaum zu rechnen haben.

Im Vordergrund steht die Lokomotionsstörung. Ein sonst gesundes Kind beginnt zu hinken, vermeidet die Belastung auf einem

Beine, hört bei zunehmender Erkrankung ganz zu gehen auf, zeigt auch Unlust zum Sitzen, bevorzugt dabei die eine Gesäßhälfte, stützt sich mit den Armen, zieht schließlich überhaupt seitliche Rückenlage vor. Dabei fehlen alle coxitischen sowohl wie spondylitischen Symptome.

Palpatorisch ist wichtig und allen Fällen gemeinsam, große Schmerzhaftigkeit beim Versuch die Darmbeinschaufeln gegeneinander oder gegen das Kreuzbein zu bewegen.

Aus diesem Grunde zeigen auch die Patienten, wenn wir sie überhaupt zum Stehen auf einem Beine bewegen können, das Trendelenburgsche Phänomen. Die Kontraktion der Glutealmuskulatur vermag nicht nur das Becken horizontal gegen das Standbein zu halten, sie preßt bei ihrer Kontraktion, infolge ihres Faserverlaufes, auch das Kreuzbein gegen das Darmbein. Diese heftigen Schmerz verursachende Muskelaktion wird deshalb vom Patienten ängstlich vermieden. Das Becken der gesunden Seite sinkt herab.

Auch stärkere Betastung der Gegend der Synchondrose von außen kann zu Schmerzäußerungen führen. Am meisten Aufschluß gibt uns die bimanuelle Untersuchung, die beim Kinde, mit seinen relativ kleinen Verhältnissen, leicht bis zur Höhe des Kreuzbeines, durch den in das Rektum eingeführten Finger und die der Synchondrose aufgelegten Hand, ausgeführt werden kann. Sie verschafft uns Klarheit über die Größe der pathologischen Beweglichkeit in der Darmbeinfuge, sie orientiert über die Größe und Verlauf der innerhalb des Beckens liegenden Abszesse. Der ossäre Charakter der Infektion, wie er bei dem Kinde überhaupt das Hauptkontigent in der Gelenkstuberkulose stellt, beherrscht auch hier die pathologische Entwicklung. Verkäsung und Nekrotisierung des Knochens, Bildung von kalten Abszessen, gehören zur Regel. Charakteristisch ist die Zwerchsackform der Abszesse, meist ein innerhalb des Beckens liegender größerer Abszeß, der Isthmus geht durch die Knochenfistel oder durch den erweiterten arrodierten Gelenksspalt, außen unter dem Periost der Darmbeinschaufel liegt der meist kleinere Teil des Zwerchsackes. Der Verlauf der Abszesse innerhalb des Beckens bietet weiter nichts Pathognomonisches. Ihr Zutagetreten an verschiedenen Stellen, an welchen Organe die Beckenhöhle durch präformierte Öffnungen verlassen, unterscheidet sich in keiner Weise von der Verlaufsrichtung kalter Abszesse anderer Provenienz.

Die nichttuberkulösen Gelenksinfektionen verhalten sich mutatis mutandis ähnlich.

Der ganze Prozeß kann infolgedessen chronisch, subakut oder akut verlaufen, je nach der Art der Infektion.

Die Diagnosenstellung ist bei exakter Beobachtung der Symptome und entsprechender Verwertung der Untersuchungsergebnisse auch bei kleinen, zu Aussagen nicht fähigen Kindern leicht. Sie grenzt sich naturgemäß gegen die Coxitis durch das Fehlen jeglicher Hüftgelenkssymptome ab, ebenso scheidet sie sich von der Spondylitis und ihrem Gefolge von kalten Abszessen, durch die normalen Wirbelsäulenbefunde. Denn die häufig beobachtete Skoliose ist direkt als nebensächliche Begleiterscheinung der Beckenverschiebung aufzufassen. Die bei Erwachsenen mitkonkurrierende Ischias fällt im Kindesalter ziemlich weg, sie kann überhaupt, wenn daran gedacht wird, leicht präzisiert werden. Viel eher kommt man in Versuchung, bei der gegenwärtigen Hochflut der Appendicitisfrage an einen vom Wurmfortsatz ausgehenden Abszeß zu denken, wenn wie uns im dritten Falle der akute Verlaufsprozeß zu einem in der rechten Fossa iliaca liegenden Abszeß geführt hat. Die bimanuelle Untersuchung kann darüber Aufschluß geben.

Die Prognose im Kindesalter hängt nach unseren Erfahrungen von der Art der Infektion bezw. von der Pathogenität ihrer Erreger, zweitens vom Grade der vorgeschrittenen Zerstörung, und drittens von der Größe unseres therapeutischen Eingriffes ab. Die zwei ersten Punkte sind ohne weiteres verständlich, der dritte bedarf einiger Erklärung. Ich glaube, daß wir uns auch bei dieser Gelenkserkrankung so konservativ wie möglich verhalten sollen. Zu große operative Eingriffe vernichten für immer den Gelenkmechanismus und bieten keine Garantie für das Stillstehen des Prozesses. Außerdem ist der, durch die Krankheit an und für sich geschwächte Organismus des Kindes kaum im stande, eine weitgehende Gelenkresektion an dieser Stelle zu überstehen, von den Schwierigkeiten der Reinhaltung der Wunde in dieser Gegend und der Dauer der Wundbehandlung gar nicht zu reden. Dabei will ich aber gar nicht der absolut konservativen Therapie dieses Leidens das Wort reden. Gerade die zwerchsackartige Form erschwert die Entfernung des Eiters durch Punktion. Jedenfalls schaffen wir günstige Verhältnisse, wenn wir die Knochenwunde direkt nach außen drainieren und so dem Eiter einen direkten Abfluß verschaffen. Der Erfolg wird insbesondere bei akuten Fällen (Fall 3) ein in die Augen springender sein. Die Methoden des Eingriffes haben uns Sayre, Delbet, Schede, Bardenheuer gelehrt. Die Hauptsache bleibt dabei

die möglichst rasche Freilegung der Synchondrose, mit möglichster Schonung der zu derselben senkrecht verlaufenden Glutealmuskulatur. Die Beachtung dieser anatomischen Verhältnisse ergibt den Bogenschnitt von selbst. Die übrige Operation ergibt die vorgefundenen pathologischen Veränderungen und die Hauptsache dabei bleibt — wohlgemerkt beim Kinde — nicht zu viel tun. Außer der durch die Operation gesetzten Läsion, der ohnehin an einem Faden hängenden Lebenskraft des Kindes, haben wir noch die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit der Weiterverbreitung der Keime durch die eröffneten Gewebsspalten und angeschnittenen Gefäße zu fürchten, wie der Fall 1 mit der frischen Miliarinfektion gezeigt hat. Die langwierige Weiterbehandlung des gesetzten Defektes deckt sich mit der auch sonst einer Geduldsprobe gleichenden Therapie der Gelenkstuberkulose. Eventuell in Anwendung kommende orthopädische Apparate haben die Aufgabe, die Bewegung in diesem Gelenk auszuschließen, was ihnen in befriedigender Weise allerdings kaum gelingen dürfte. Wenn neuere Autoren wie Callot und Fink schon bei der Coxitis und Spondylitis absolute Ruhe fordern und mit großem Erfolge anwenden, so hat dies in um so größerem Maße für diese Krankheit zu gelten. Nur für die Nachbehandlung eines der Genesung zueilenden Falles kann man einen gut passenden Gipsverband gelten lassen, der hoch hinauf reicht, das Becken, das kranke Bein und einen Teil des gesunden mit einfaßt. Ein nach diesen Prinzipien konstruierter Stahl-, Leder- oder Zelluloidapparat wird diesen Anforderungen auch mehr oder weniger nachkommen. Schede, Ridlon haben uns derartige empfohlen, die Abbildung derselben kann in den diesbezüglichen Arbeiten oder in der Publikation von Zesas nachgesehen werden. Das Gehen und die Belastung der kranken Seite ist jedenfalls auf Jahre hinaus zu unterlassen.

XXII.

Beiträge zur Lehre der Coxa valga.

Von

Dr. Gustav Drehmann, Breslau.

Mit 12 Abbildungen.

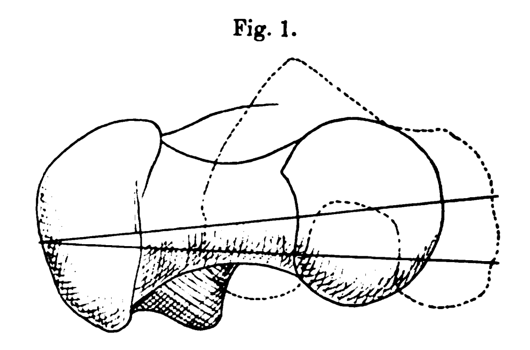
Trotzdem die Deformitäten des Hüftgelenks von jeher, auch seitens der früheren Chirurgen und Orthopäden, ein lebhaftes Interesse fanden und oft Gegenstand wissenschaftlicher Abhandlungen waren, ist es eine Errungenschaft der letzten Dezennien, die seitlichen Deformitäten, analog dem Genu valgum und varum in ihrer Art genau erkannt und beschrieben zu haben. Früher kannte man nur durch Arthritis bedingte Mißbildungen, bis Müller als erster uns lehrte, daß unter den Fällen, welche als leichte Coxitisfälle aufgefaßt wurden, einige als eine besondere Deformität aufzufassen seien. Die von ihm als Coxa vara beschriebenen Fälle sind nun vielfach Gegenstand ausführlicher Untersuchungen geworden, dagegen kannte man die entgegengesetzte Deformität nur aus wenigen Aufzeichnungen. Längere Zeit wurde überhaupt die Möglichkeit der Entstehung einer Coxa valga bezweifelt, und nur diese Möglichkeit bei Extremitäten, welche der Funktion entzogen waren, sei es bei Amputationsstümpfen oder Lähmungen, ins Auge gefaßt (Albert, Turner). Neuerdings sind nun doch einige unzweifelhafte Fälle von Coxa valga näher mitgeteilt worden, so daß es wohl angängig ist, einige weitere Beobachtungen mitzuteilen.

Zunächst dürfte es von Interesse sein, den Begriff der Coxa valga genau zu präzisieren. Dazu ist es notwendig, den normalen Femur in seiner Ausbildung und Entwicklung genau zu studieren. Der Schenkelhals bildet mit dem Schenkelschaft beim Erwachsenen gewöhnlich einen Winkel von 125°, ferner besteht eine Drehung des Schenkelhalses nach vorn über einer durch die Mitte der Femurkondylen gelegten Querachse. Diese Drehung, Torsion des Schenkelhalses genannt,

beträgt bei Erwachsenen etwa 15⁰. Eine Skizze von Le Damany[1]) (Fig. 1) zeigt dieses sehr instruktiv. Diese Torsion besteht aber nicht im Schenkelhals allein, wie es häufig angenommen wird, sondern das ganze obere Femurende mit Trochanter ist über der Knieachse, den unteren Femurkondylen, gedreht.

Bei der Coxa vara ist der Schenkelhalswinkel verkürzt, außerdem besteht wenigstens in vielen Fällen eine Drehung des Halses und Kopfes nach hinten (Kocher, Hofmeister). Bei der Deformität, welche wir als Gegenstück hierzu als Coxa valga bezeichnen müssen, dürfte daher eine Vergrößerung des Schenkelhalswinkels und

Fig. 1.



eine vermehrte Drehung des Kopfes und Halses nach vorn zu erwarten sein.

Betrachten wir in kurzen Zügen die Entwicklungsgeschichte des Femur, so wissen wir, daß der Oberschenkelknochen zunächst einen geraden zylinderförmigen Stab vorstellt, welcher mit dem Becken in starker Abduktionsstellung artikuliert. Erst im dritten Monat des fötalen Lebens tritt eine Differenzierung des großen Trochanters und des Schenkelhalses auf. Zu gleicher Zeit verringert sich auch die Abduktion.

Im ganz frühen Stadium der fötalen Entwicklung besteht demnach ein Zustand, welcher einer hochgradigen Coxa valga entsprechen würde. Das obere Ende des Femur beim Neugeborenen zeigt noch einen großen Unterschied von dem des Erwachsenen. Die Masse des Trochanters ist bedeutend größer, der Hals selbst verkürzt. Der Schenkelhalswinkel ist jedoch bedeutend größer als beim ausgebildeten

---

[1]) Le Damany, Une nouvelle théorie pathogénique de la luxation congénitale de la hanche. Revue de Chirurgie 1904, 2. u. 3.

Femur. Am deutlichsten erkennt man dieses an Röntgenbildern von Säuglingsknochen. An dem von einem etwa 4 Monate alten Kinde stammenden in Mittelstellung aufgenommenen Röntgenbilde des Oberschenkelknochens (Fig. 2) erkennt man deutlich die Richtung des Schenkelhalses, der Winkel beträgt hier 146^{0}. Auch die oben erwähnte Torsion ist beim Neugeborenen stärker als beim Erwachsenen. Sie beträgt nach Le Damany (Fg. 3) 40^{0}, bei meinem Präparat nicht ganz 30^{0}. Diese Steilstellung des Schenkelhalses findet sich auch beim Femur junger Tiere, wenigstens der Vierfüßler. Ich bilde hier das Röntgenbild des Oberschenkels eines 4 Wochen alten Ziegenlammes ab (Fig. 4). Auch hier beträgt der Winkel 145^{0}. Das Röntgenbild zeigt außerdem deutlich, wie man sich der äußeren Feststellung der Schenkelhalsrichtung infolge der starken Entwicklung des Trochanter major täuschen kann.

Fig. 2.



Die Torsion, d. h. die Drehung des oberen Femurendes über dem unteren ist übrigens nicht ein Mangel, wie Le Damany sich ausdrückt, welcher nur dem menschlichen Geschlechte anhaftet und eine höhere Entwicklung, gewissermaßen ein Uebermenschentum (Humanisation excessive) darstellt, sondern ich finde sie bei dem eben beschriebenen Tierknochen in genau derselben Weise ausgebildet; auch hier ist die Torsion deutlich nachweisbar und beträgt genau auch etwa 25^{0} wie beim Femur des Säuglings. Bei Vögeln scheinen dagegen andere Verhältnisse vorzuliegen. Hier fand ich allerdings nur bei wenigen Untersuchungen eine deutliche Coxa vara mit starker Torsion nach hinten. Der watschelnde Gang mancher dieser Tiere findet wohl dadurch die ungezwungenste Erklärung.

Fig. 3.

Aus diesem Vergleiche der Femora des Erwachsenen und Säuglings erkennt man ohne weiteres, daß beim letzteren eine physiologische Coxa valga besteht, gewissermaßen als Ueberrest der oben

beschriebenen fötalen Coxa valga. Gehe ich hiermit zu den bekannten Fällen der Coxa valga congenita über, so finden sich nur zwei einwandfreie Veröffentlichungen vor. Die eine betrifft eine Mitteilung von David[1]) vom dritten Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie, die andere von mir[2]) vom letzten Kongreß derselben. Ich verweise auf diese Veröffentlichungen.

Fig. 4.



Die Fälle von angeborener Coxa vara sind nach Hoffas[3]), Helbings[4]) und neuerdings Franckes[5]) Veröffentlichungen auf angeborene Störungen des Epiphysenwachstums und Defektbildungen zurückzuführen. Die letztere Ursache kann zu ganz exzessiven Formen der Coxa vara führen, wie ich[6]) zuerst nachwies. Bei der angeborenen Coxa valga ist jedoch nichts Derartiges ätiologisch heranzuziehen. Wir müssen annehmen, daß es sich um ein Weiterbestehen eines sehr frühen embryonalen Stadiums, wie oben beschrieben, handelt. Es besteht nur eine Andeutung des Schenkelhalswinkels und eine Abduktionsstellung.

Bei dieser Gelegenheit will ich nochmals auf die Coxa valga bei der angeborenen Hüftluxation hinweisen. Daß diese in vielen Fällen besteht, ist mir nach meinen Röntgenuntersuchungen ohne weiteres erwiesen. Die Aufnahmen müssen natürlich mit Blende, genau zentrierter Röhreneinstellung und bei Innenrotation des Schenkels vorgenommen werden. Ein Beispiel, betreffend ein 6jähriges Kind, füge ich hier bei (Fig. 5). Der Schenkelhalswinkel beträgt hier 150°.

Die früheren Angaben in der Literatur, daß häufiger eine Coxa vara beobachtet wird, glaube ich zurückführen zu müssen auf die Beschreibung älterer Fälle, oder auf Täuschungen, welche bei der

---

[1]) David, Beitrag zur Frage der Coxa valga. Deutsche Gesellsch. f. Orthop. III. Kongreß.

[2]) Drehmann, Ueber Coxa valga congenita. Ibid. V. Kongreß.

[3]) Hoffa, Lehrbuch der orthop. Chir. 5. Aufl. Enke, 1905.

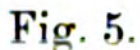
[4]) Helbing, Die Coxa vara. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 15, Heft 2—4.

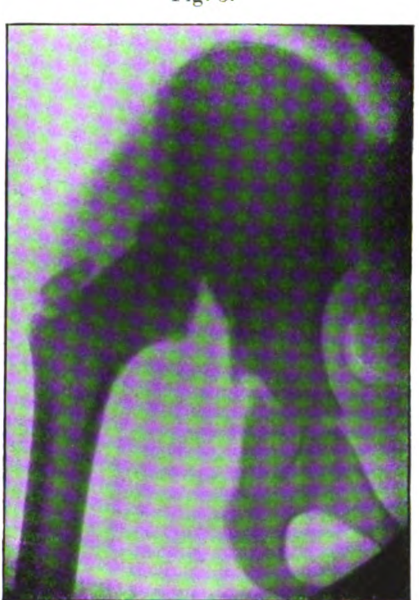
[5]) Francke, Zur Kasuistik der angeborenen Coxa vara. Ibid.

[6]) Drehmann, Ueber kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 11.

äußeren Betrachtung leicht entstehen können. Der Trochanter major ist häufig wie beim Neugeborenen massiger entwickelt, so daß er den öfters atrophierten Kopf an Höhe überragen kann, aber trotzdem besteht sehr selten eine wirkliche Coxa vara.

Bereits in meiner ersten Veröffentlichung wies ich darauf hin, daß ich zwei der dort mitgeteilten Fälle als Vorstadien der angeborenen Luxation ansehe. Neuerdings kommt auch Springer[1]) in einer


Fig. 5.



lesenswerten Arbeit über seine Beobachtungen bei der Behandlung der angeborenen Hüftluxation zu demselben Schlusse. Ich nehme an, daß der Femur in einem sehr frühen Stadium des embryonalen Lebens an der zur Entwicklung notwendigen Verminderung der extremen Abduktionsstellung durch irgend eine Ursache gehindert wird, so kommt es zur verzögerten Differenzierung des Schenkelhalses, und es bleibt die ursprüngliche Coxa valga länger bestehen. Diese letztere führt bei der weiteren Entwicklung zur Abhebelung des oberen Femurendes aus der Pfanne. Es besteht somit kein inniger Kontakt mit der Pfanne, welche deshalb in der Entwicklung zurückbleibt. Der Kopf verläßt die Pfanne

[1]) Springer, Beiträge zur unblutigen Operation der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1906.

ebenso wie bei der Coxa vara über den unteren Pfannenrand (Fig. 6), so bei der Coxa valga über den oberen Rand (Fig. 7).

Diese Erklärung über den Entscheidungsmechanismus der angeborenen Hüftverrenkung scheint mir von allen bis jetzt aufgestellten Theorien die einfachste zu sein und allen Einwänden gerecht zu werden. Daß die Abduktionsstellung im frühen fötalen Leben z. B. durch einen stärkeren im frühesten Embryonalleben so wie so physiologisch vor-

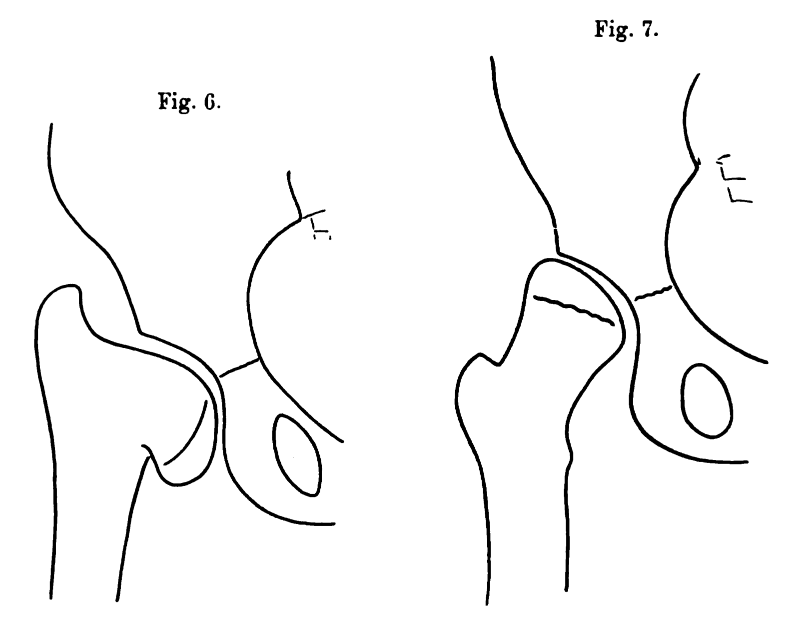


Fig. 6. Fig. 7.

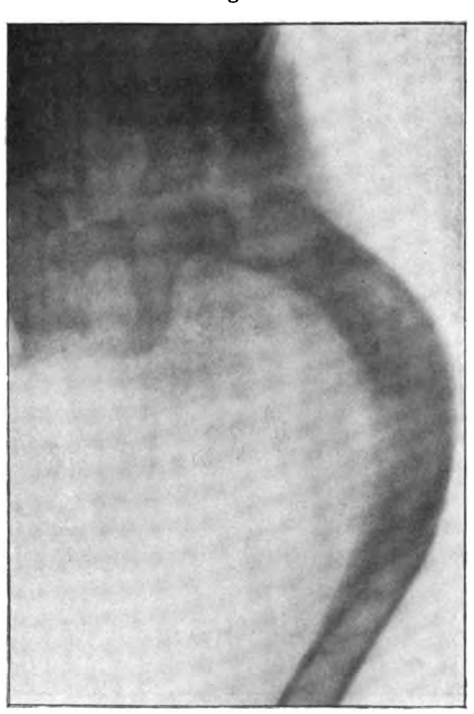
kommenden Bauchbruch bedingt werden kann, ist ohne weiteres verständlich, besonders da später bei Trägern der angeborenen Luxation Rektusdiastase und Erweiterung der unteren Thoraxapertur (Schanz) öfters beobachtet werden.

Nach diesem Hinweis auf die bereits veröffentlichten Fälle von angeborener Coxa valga will ich noch auf später erworbene eingehen. Die von Albert, Turner und Lauenstein beschriebenen bei Amputationsstümpfen und Lähmungen entstehenden Steilstellungen des Schenkelhalses will ich nur kurz erwähnen, ebenso die bei hochgradigem Genu valgum und Knietuberkulose beobachteten. Es genügt, hier auf die ausführliche Monographie Alberts[1]) hinzuweisen.

[1]) Albert, Zur Lehre von der sogenannten Coxa vara und Coxa valga. Wien, Hölder, 1899.

Ziehen wir die Parallele mit der Coxa vara, so wissen wir, daß hier alle Erweichungsprozesse, Rhachitis, Trauma, Tumor, Osteomalacie, Osteomyelitis und abnorme Belastung im Pubertätsalter zur Verkleinerung des Schenkelhalswinkels führen können. Ausgezeichnete Paradigmata dieser einzelnen Arten der Coxa vara bringt neuerdings Helbing[1]) in einer ausführlichen Monographie über die Coxa vara, welcher das große Material der Hoffaschen Klinik zu Grunde liegt. Von

Fig. 8.



allen genannten Ursachen ist zur Entstehung der Coxa valga, also zur Vergrößerung des Schenkelhalswinkels, wenig heranzuziehen. Nur Rhachitis und Trauma kommen in Betracht. Auch hier würden wir eher eine Coxa vara erwarten, jedoch gibt es seltene Fälle, bei denen es zur Coxa valga kommt. Ich werde einige derartige Fälle aus meiner Praxis beschreiben.

Bei der Rhachitis tritt die Coxa valga gewissermaßen zur Kom-

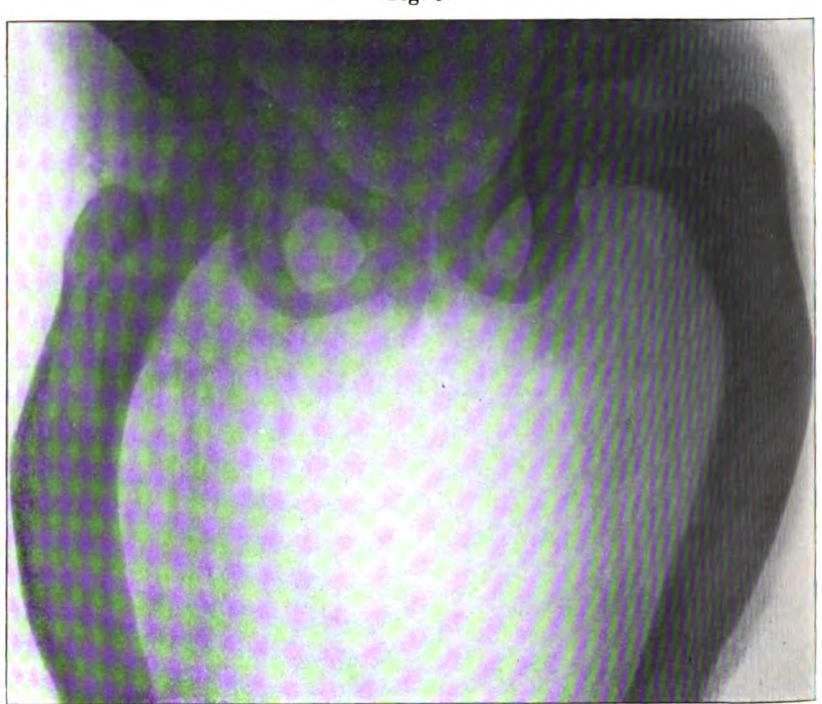
---

[1]) Helbing, l. c.

pensation stärkerer Varusdeformitäten des Femurschaftes auf. Zwei derartige Fälle habe ich mit Röntgenstrahlen untersucht.

Fall 1. 9jähriges Mädchen V. T. aus Tarnowitz. Eltern und Geschwister gesund. Kind normal bis auf die beiden Oberschenkel. Diese zeigen starke Ausbiegungen nach Art der rhachitischen. Das Kind hat beide Oberschenkel an dieser Stelle etwa dreimal angeblich gebrochen, die Brüche sollen immer schnell verheilt sein. Das Kind

Fig. 9.



will nur geführt gehen. Da an anderen Knochen rhachitische Veränderungen fehlen, ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um eine fötale Knochenanomalie oder um Cystenbildung handelt.

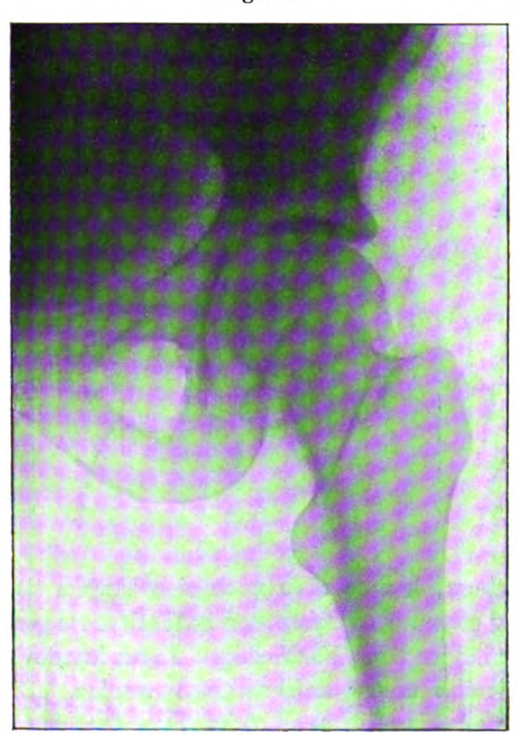
Merkwürdig ist die Formation des Schenkelhalses, welcher die direkte Verlängerung des oberen Femurendes vorstellt (Fig. 8).

Fall 2. 10jähriges Mädchen Pf. aus I. zeigt den Gang ähnlich einer rechtseitigen angeborenen Luxation. Beide Oberschenkel zeigen im oberen Drittel Biegungen nach außen. Das rechte Bein ist verkürzt. Das Röntgenbild (Fig. 9) zeigt rechts eine Coxa vara mit mehr

scharfer Knickung des Femurschaftes, links dagegen eine Coxa valga mit bogenförmiger Biegung des Schaftes. Rechts ist es offenbar infolge stärkerer Inanspruchnahme zu rhachitischen Infraktionen gekommen, dadurch ist auch die wirkliche Coxa vara zu erklären; links ist eine bogenförmige Biegung des Oberschenkels entstanden, und zur Kompensation dieser die Coxa valga.

Fälle von traumatischer Coxa valga sind ebenfalls große Seltenheiten.

Fig. 10.



Steilstellungen des Halses bei frischer Schenkelhalsfraktur, wie sie Hoffa im Lehrbuch der Frakturen, und Dietzer[1]) beschreiben, brauchen nicht immer zur dauernden Coxa valga zu führen, da sich bei späterer Belastung der Callus noch einbiegen kann, besonders bei Einkeilung des Halses in die Masse des Trochanter major, wie in den genannten Fällen. Einen Fall von dauernder Coxa valga nach einer

[1]) Dietzer, Ein Fall von Schenkelhalsfraktur mit Verlängerung des Beines. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 64.

derartigen Fraktur beschreibt Thiem[1]). Derselbe bildet ferner einen Fall von Bruns ab, bei welchem ähnlich wie oben bei den rhachitischen Oberschenkelkrümmungen sich eine Coxa valga zur Kompensation eines deform geheilten Bruches des Femurschaftes entwickelt hat.

Ein von mir beobachteter Fall ist dadurch bemerkenswert, daß die Fraktur nur geringe Beschwerde machte und erst lange Zeit später bei einer Röntgenuntersuchung festgestellt wurde. Der Fall ist demnach ganz analog der häufigsten Form der Coxa vara traumatica.

Fall 3. Frau Sch., 46 Jahre alt, fiel vor drei Vierteljahren beim Gehen auf unebenem Boden auf die rechte Hüfte. Sie verspürte dort einen

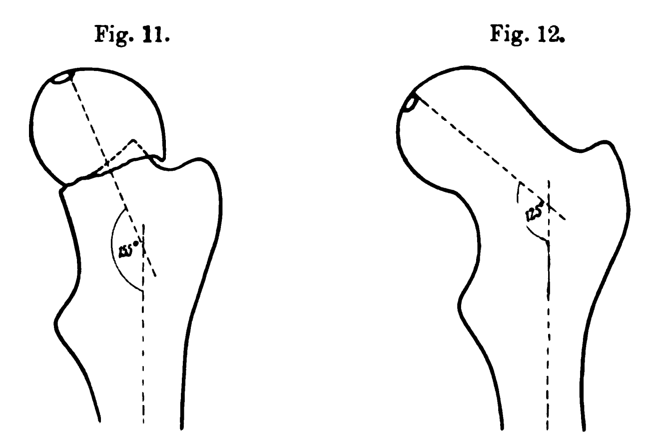


Fig. 11. Fig. 12.

stärkeren Schmerz, konnte aber noch eine längere Strecke Wegs zu ihrer Wohnung gehen. Das Bein stand bald seitwärts gerichtet und kam der Verletzten länger vor. Nach einigen Tagen konnte das Gehen mit Hilfe eines Stockes wieder aufgenommen werden. Die Bewegungen waren anfangs alle ziemlich beschränkt, besonders war die Adduktion und die Innendrehung ganz aufgehoben. Nach und nach besserte sich die Beweglichkeit, bis auf die Unmöglichkeit, zu adduzieren. Bei der Beugung nimmt der Schenkel eine starke Abduktions- und Außenrotationsstellung ein, eine Drehung nach vorn ist dabei ganz unmöglich. Beim Gehen jetzt stört nur die Verlängerung des Beins.

Die Untersuchung ergibt eine tatsächliche Verlängerung des Beines um $2\frac{1}{2}$ cm, der Trochanter major steht tiefer und ist weniger

---

[1]) Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart, Enke, 1898.

deutlich zu palpieren. Die Beugung ist fast normal möglich, dabei stellt sich jedoch das Bein in stärkere Abduktion, die Adduktion ist mit Mühe bis zur Mittelstellung möglich. Infolge dieser mangelnden Adduktion ist es unmöglich, die Verlängerung durch Senkung der gesunden Beckenseite auszugleichen. Durch das Tragen einer 3 cm hohen Schuherhöhung auf der gesunden Seite besserten sich die Beschwerden der Patientin schnell.

Der Röntgenbefund ist sehr interessant (Fig. 10). Es handelt sich um eine eingekeilte intrakapsuläre Fraktur (Fract. subcapitalis). Der Kopf hat sich nach oben gedreht, der obere Teil der überknorpelten Fläche steht außerhalb der Pfanne. Die Fovea hat sich nach oben gedreht, das Ligamentum teres muß entweder stark gedehnt oder zerrissen sein. Der Mechanismus der Fraktureinkeilung ist so aufzufassen, daß der Kopf eben die Pfanne durch einen oberen Kapselriß verlassen wollte, wie zu einer oberen Luxation, als in diesem Moment durch Weiterwirken des Traumas, wozu vielleicht noch eine gewisse Rigidität der oberen Kapselpartie kam, der Schenkelhalsbruch zu stande kam. Die Einkeilung muß von Anfang an eine sehr feste gewesen sein, da das Gehen nicht behindert war.

Von dem Röntgenbilde habe ich eine Skizze (Fig. 11) angefertigt, welche die Einkeilung genauer zeigt, zum Vergleich dient eine von der positiven Platte der gesunden Seite entnommene Umrißzeichnung (Fig. 12). Der Schenkelhalswinkel beträgt auf der verletzten Seite 155, gegen 125 ^{0} der gesunden Seite.

Die Fälle von Coxa valga werden im Vergleiche zur Coxa vara immerhin seltene Beobachtungen bleiben, jedoch wird die Veröffentlichung einschlägiger Fälle zur weiteren Erforschung der Deformität immer von Nutzen sein.

XXIII.

(Aus dem k. k. Universitäts-Ambulatorium für orthopädische Chirurgie des Prof. A. Lorenz in Wien.)

Das Verhältnis des Trochanters zur Roser-Nélatonschen Linie.

Von

Dr. **Alfred Saxl.**

Die Beurteilung der das Hüftgelenk bildenden Gelenkteile in ihren gegenseitigen Lagebeziehungen bietet wohl für die Diagnostik viel größere Schwierigkeiten als alle übrigen Gelenke. Dies ist vor allem durch die tiefe Lage des Hüftgelenks bedingt: die Pfanne liegt im Mittelpunkte der drei sie zusammensetzenden Beckenknochen und dazu umhüllen in der Hüfte die mächtigsten Muskelmassen des menschlichen Körpers die knöchernen Gelenksbestandteile. Nur selten läßt sich an ganz mageren erwachsenen Individuen der Oberschenkelkopf in der Hüftbeuge tasten, während dies an Kindern viel leichter gelingt; doch auch bei diesen bereitet diese Untersuchung dann Schwierigkeiten, wenn sie etwas kräftiger gebaut sind.

Es war daher von größter Bedeutung für die Erkenntnis der Hüfterkrankungen, solche Hilfsmittel ausfindig zu machen, die — wenn auch auf indirektem Wege — gestatten, die jeweilige Lage des Oberschenkelkopfs zu bestimmen. Ein großes Verdienst hat sich in dieser Hinsicht Wilhelm Roser erworben, der im Jahre 1846 als erster [14, 15, 16] die Lagebeziehungen zwischen einer vom vorderen oberen Darmbeinstachel zum Sitzhöcker gezogenen Linie, der Hüftpfanne und der Trochanterspitze hervorhob; anläßlich einer Besprechung [15] von Bonnets Arbeit über die Gelenkkrankheiten sagte W. Roser folgendes: „Die Diagnose der Luxation erschien uns in den meisten Fällen dieser Art sehr leicht; bei normaler Lage befinden sich die Spina ilei, der Trochanter und der Tuber ischii nahezu in einer Linie; ist Luxation da, so steht der Trochanter auffallend höher und weiter nach hinten als

die Linie, die man sich von der Spina zum Tuber gezogen denkt." Kurz darauf machte auch August Nélaton [11] auf dasselbe Hilfsmittel aufmerksam, doch muß jedenfalls Roser die Priorität dieser Angabe gewahrt bleiben. Seither hat sich die „Roser-Nélatonsche Linie" einen festen Platz in der chirurgischen Diagnostik gesichert.

In einer späteren Arbeit [16] kommt Roser auf seine frühere Angabe zurück mit den Worten: „Im Jahre 1846 haben wir ein neues diagnostisches Zeichen für Schenkelluxation bekanntgemacht (Arch. f. physiol. Heilk. V, 142) und es wurde dieses nämliche Zeichen gleich darauf auch von Herrn Nélaton in Paris gefunden: das Vorragen des Trochanters über die Sitzdarmbeinlinie... Man stellt den Schenkel in einem rechten Winkel gegen die vom Sitzhöcker zur Darmbeinspitze (Spina ant. sup.) gedachte Linie. Diese Linie, die wir der Kürze halber nur die Sitzdarmbeinlinie nennen, läuft nahezu über die Mitte der Pfanne weg" [16]. Ergänzend hierzu muß eine spätere Angabe Rosers [17] [1]) Beachtung finden, in der es heißt: „Übrigens genügt in den meisten Fällen (von Hüftgelenksaffektionen) zur Diagnose die Beachtung der Lage des Trochanters im Verhältnis zu der Linie, die man sich von der Spina ilei hinten herum zum Tuber ischii gezogen denkt (Sitzdarmbeinlinie). Ist der Schenkelkopf im Acetabulum, so fällt bei rechtwinkliger Beugung des Schenkels der obere Rand des Trochanters ziemlich in diese Linie, ist er nach hinten ausgewichen, so steht der Rand des Trochanters beträchtlich über diese Linie hervor."

Schon die beiden angeführten Stellen lassen eine gewisse Inkongruenz erkennen; einmal wird bei der Untersuchung die rechtwinklige Beugung des Schenkels an und für sich gefordert, das andere Mal eine rechtwinklige Stellung in Bezug zur Sitzdarmbeinlinie. Man kann sich am Skelett leicht darüber orientieren, daß die rechtwinklige Beugung des Oberschenkels einen größeren Grad von Beugung notwendig macht, als die rechtwinklige Einstellung desselben zur Roserschen Linie erfordern würde. Ob und inwieferne dies auf das Untersuchungsresultat von Einfluß ist, wird noch später erörtert werden; sicher ist, daß auch in allen bekannteren Lehrbüchern der Chirurgie die Angaben für die diesbezügliche Einstellung des Oberschenkels schwankende sind. So läßt z. B. Pitha [13], Krönlein [6], König [5], Tillmanns [18]

[1]) L. c. S. 221.

überhaupt nichts darüber verlauten, während Albert[1], Hoffa[4] von „mäßiger“ Beugung, Helferich[3] überhaupt nur von „flektiertem“ Oberschenkel spricht. Malgaigne[9], Lossen[8] fordern rechtwinklige Beugung des Oberschenkels, Ch. Nélaton[12] rechtwinklige Beugung zum Becken.

Weitere Differenzen bestehen bezüglich des Berührungspunkts der Sitzdarmbeinlinie mit dem Trochanter; Roser spricht, wie oben erwähnt, von einem Zusammentreffen der Linie mit dem „oberen Rande“ des Trochanters[17]; in ähnlicher Weise gebraucht Tillmanns[18] „Höhe des Trochanters“. Andere Autoren wie Pitha[13], Krönlein[6], Helferich[3], Hoffa[4], König[5], Malgaigne[9], Ch. Nélaton[12] geben als Berührungspunkt mit der Roser-Nélatonschen Linie die „Spitze“ des Trochanters an, Albert[1] ersetzt diesen Ausdruck durch „den obersten, dem Finger zugänglichen Punkt“.

Malgaigne[9] nimmt überdies noch die Untersuchung bei einem mäßigen Grade von Adduktion des gebeugten Oberschenkels vor, wovon die anderen früher genannten Autoren nichts verlauten lassen.

Diese angeführten divergierenden Ansichten zusammen mit den nicht immer klaren Messungsresultaten ließen es also immerhin berechtigt erscheinen, eine Nachprüfung des Verhältnisses zwischen Trochanter und Roser-Nélatonscher Linie vorzunehmen. Entweder ist eine genaue Vorschrift für diese Untersuchungsmethode nicht möglich, dann ist auch das Resultat begreiflicherweise nicht zu gebrauchen, oder es arbeitet jeder Untersucher immer nach seiner Methode, was wieder nur für ihn selbst von Wert sein kann; man sieht dann, daß mehrere Untersucher bei demselben Falle den Trochanterstand verschieden finden, da die Einstellung des Oberschenkels in verschiedener Weise vorgenommen wurde.

Außerdem fanden wir aber wiederholt bei solchen Untersuchungen, daß Trochanterhochstand in Fällen bestand, in welchen der radiologische und oft auch der klinische Befund keine Anhaltspunkte für einen Hochstand des Schenkelkopfs, bezw. für ein Mißverhältnis zwischen Schenkelhals und Oberschenkel, oder Schenkelkopf und Schenkelhals ergab.

Es war also die Frage zu beantworten, ob auch unter normalen Verhältnissen ein Hochstand des Trochanters bestehen kann, und welche Verhältnisse am Skelette einen solchen herbeiführen können. Zu diesem Zwecke nahm ich im Ersten anatomischen Institute an mehr

als 50 Hüftgelenken bezügliche Untersuchungen vor[1]). Ich benützte hierzu teils Gelenkspräparate, teils Muskelpräparate der Hüfte und auch intakte Becken. Letztere waren mir besonders für die Beantwortung der Frage wertvoll, ob man auch bei der Palpation mit Sicherheit den Trochanterrand bestimmen könnte. Nachdem ich also durch Palpation denselben gefunden hatte, schnitt ich zur Nachprüfung an dieser Stelle senkrecht zur Oberfläche ein; hierbei traf die Schnittfläche immer den oberen Rand des Trochanters. Das Auffinden der Spina ant. superior und des Tuber ischii bietet für die Palpation keine Schwierigkeiten; gleichwohl präparierte ich auch diese Meßpunkte an nicht auspräparierten Hüftgelenken zur Nachprüfung frei.

Die Ausführung der Messung selbst mußte aus den früher angeführten Gründen in einer bestimmten Weise erfolgen, oder vielmehr es mußte durch Vornahme der gebräuchlichen Messungsmethoden und Vergleich mit dem tatsächlichen Verhältnis zwischen Trochanter und Roserscher Linie eine eindeutige Methode gefunden werden.

Da fiel mir vor allem auf, daß die Form der Trochanterspitze eine sehr variable ist; dafür sprechen auch die früher angeführten Angaben, die einmal von einem Berühren der Linie mit dem „oberen Rande" des Trochanters, dann wieder mit der „Spitze" des Trochanters sprechen. Betrachtet man nämlich den großen Trochanter von vorne oder rückwärts, so bildet in dieser Ansicht sein freies Ende einen Keil, dessen stumpfe Spitze nach oben innen gerichtet und dessen laterale Begrenzung konvex ist. In der seitlichen Ansicht verhält es sich anders; da wird die obere Begrenzung des Trochanters durch eine stumpfe Kante gebildet, die in vielen Fällen annähernd horizontal verläuft, in vielen Fällen eine leichte Neigung nach vorne und öfters wieder in ihrem vorderen Anteile eine stärkere Abknickung nach unten und medial besitzt. Während Rollhügel der ersten Art in der seitlichen Ansicht durchaus keine „Spitze" erkennen lassen, können Fälle der letzten Art das Bild einer stumpfen Spitze bieten, aber auch hier kann die Richtung der höchstliegenden Kante als nahezu wagrecht angenommen werden. Dies Verhalten mag die Verschiedenheit des Ausdrucks der früher genannten Autoren erklären, es ist aber auch für die Vornahme der Messung von Bedeutung.

---

[1]) Für das daselbst gefundene Entgegenkommen spreche ich an dieser Stelle Herrn Hofrat Prof. Zuckerkandl, sowie Herrn Prof. Tandler meinen besten Dank aus.

Denn geht man von der Tatsache aus, daß eine vom vorderen oberen Darmbeinstachel zum Sitzhöcker gezogene Gerade mitten durch die Pfanne geht, und nimmt man an, daß Kopfzentrum und oberer Trochanterrand in einer Höhe liegen, so kann man die gesuchte Entfernung zwischen Linie und oberem Trochanterrand — und dadurch auch dem Kopfzentrum — am sichersten bestimmen, wenn man den Oberschenkel ungefähr rechtwinklig zur Linie einstellt; dann fallen Linie und oberer Trochanterrand annähernd zusammen oder sie stehen wenigstens parallel zueinander; in diesem Falle gibt eine vom Trochanterrand zur Roserschen Linie gezogene Senkrechte die Höhendifferenz zwischen beiden. Es muß also der Oberschenkel rechtwinklig zur Roserschen Linie eingestellt werden, da in jeder anderen Lage die Richtungslinien der Sitzdarmbeinlinie und des oberen Trochanterrandes einen spitzen Winkel bilden, welcher Umstand aus geometrischen Gründen verschiedene Ungenauigkeiten der Messung bedingt.

Trotz dieser Überlegung wollte ich doch der Kontrolle halber auch in anderen Einstellungen des Femurs Messungen vornehmen, und zwar wählte ich entsprechend den anderen angeführten Angaben die gewöhnliche Streckstellung und die absolute rechtwinklige Beugung des Oberschenkels.

Da mußte noch die Frage entschieden werden: Dürfen — abgesehen von einer zu bestimmenden Beugehaltung des Oberschenkels — gleichzeitig Bewegungen um die Längsachse des Femurs, d. i. Außen- und Innenrotation, oder um die sagittale Achse, d. i. Adduktion und Abduktion, gemacht werden oder nicht?

Fassen wir den Schnittpunkt des oberen Trochanterrandes mit der horizontalen Drehungsachse des Beckens, d. i. jener Geraden, welche die Mittelpunkte der beiden Schenkelköpfe verbindet, ins Auge, so finden wir, daß diese Linie beiderseits die Mitte des Trochanterrandes ungefähr halbiert, wenn sich das Bein in indifferenter Streckstellung befindet. Wird der Oberschenkel unter Beibehaltung der Streckstellung nach außen gerollt, so gerät der frühere Schnittpunkt hinter die Rosersche Linie, bei Innenrollung aber vor dieselbe, da sich die Linie, die der ins Auge gefaßte Punkt des Trochanterrandes bei dieser Bewegung beschreibt, mit der Roserschen kreuzt. Bei rechtwinkliger Beugung zur Roserschen Linie muß der Schnittpunkt sowohl bei Außen- als Innenrollung in dieselbe fallen, da er ja in diesem Falle einen Kreis beschreibt, dessen Projektion mit der Sitz-

darmbeinlinie zusammenfällt. Bei absolut rechtwinkliger Beugung des Oberschenkels wird dann das Verhältnis des Achsenschnittpunktes zur Roserschen Linie bei Bewegungen um die Längsachse des Oberschenkels umgekehrt als bei der Streckstellung sein, wenn auch der Ausschlag geringer ist, da diese Stellung der geforderten Einstellung des Femurs ziemlich nahe kommt. Was die Ab- und Adduktion des Beins bei der Messung anbelangt, so kann dieselbe weder in Streck- noch in Beugelage vernachlässigt werden. Jeder Adduktion entspricht ein Tieferrücken, jeder Abduktion ein Höherrücken des Trochanters, denn dann beschreibt der Trochanterrand Bogen eines Kreises, dessen Radius die Entfernung des Schenkelkopfzentrums vom Trochanterrand bildet; nimmt man denselben beim Erwachsenen ungefähr mit 6 cm an, so entspricht z. B. der geringen Ad- oder Abduktionsbewegung um 10 Grad schon ein Tiefer- oder Höherstehen des oberen Trochanterrandes um etwas mehr als 10 mm! Dieser Umstand fiel schon Malgaigne [9] auf, trotzdem machte er die ungenaue Angabe: „... et quand le fémur est fléchi à angle droit avec une légère adduction, le sommet du trochanter répond à cette ligne."

Während nun für die Vornahme der Messung diese Erwägungen über die Einstellung des Oberschenkels bezüglich seiner drei Drehungsachsen, der vertikalen, transversalen und sagittalen, in Hinsicht auf die bestehenden Angaben schon voraus ins Auge gefaßt werden konnten, so waren eventuelle Abweichungen von den bisherigen Ansichten über Trochanterstand zur Roser-Nélatonschen Linie, die ihren Grund in der Formation des entsprechenden Femurabschnitts selbst hatten, nur durch die tatsächlichen Untersuchungsergebnisse klarzustellen.

Es wurde also gemäß den angeführten Erörterungen jede Messung — abgesehen von der bestimmten Einstellung des Beins um die transversale Achse — in einer Mittelstellung, d. h. ohne Außen- oder Innenrotation und ohne Ad- oder Abduktion, vorgenommen.

Von den 52 Hüftgelenkspräparaten, die ich zur Verwertung heranzog, zeigte sich bei allen mit Ausnahme eines einzigen Präparats, daß in Streckstellung des Oberschenkels immer ein hinterer Abschnitt des Trochanterrandes, also auch die hintere Trochanterecke von der gezogenen Roser-Nélatonschen Linie abgeschnitten wurde.

31 Fälle, den letztgenannten einbeschlossen, zeigten in rechtwinkliger Beugung zur Roserschen Linie ein Zusammenfallen des Trochanterrandes mit derselben, in 12 Fällen betrug das Höherstehen

des Trochanters 5 mm und weniger, in 9 Fällen mehr als 5 mm bis zu $2\frac{1}{2}$ cm.

Bei absoluter rechtwinkliger Beugestellung des Oberschenkels war in 22 Fällen ein Zusammenfallen des vorderen Anteils des Trochanterrandes mit der Sitzdarmbeinlinie zu konstatieren, in 22 Fällen wurde ein wenig vom vorderen Teile des Trochanters durch die Linie abgeschnitten, in 8 Fällen stand der vordere Anteil des oberen Trochanterrandes etwas unter der Roserschen Linie. Dabei war an diesen letzten 22 Hüften 13mal der Trochanterstand unter 5 mm und 9mal über 5 mm, an den 8 Hüften der Tiefstand 6mal unter 5 mm und 2mal über 5 mm. Zu erwähnen wäre noch, daß in der letzt angeführten Stellung 37 von den 52 Fällen vollkommen mit dem bei rechtwinkliger Einstellung zur Sitzdarmbeinlinie gewonnenen Resultate übereinstimmten.

Bevor noch die entsprechenden Verhältnisse am Kopf und Schenkelhals zur Erörterung kommen, lassen sich die bei extremer Stellung des Femurs gewonnenen Resultate als unbrauchbar zur Seite stellen. Bei Streckstellung wird fast immer ein hinterer Abschnitt des Trochanters abgeschnitten, bei absoluter rechtwinkliger Beugung ein entsprechender vorderer. Das muß immer dann geschehen, wenn der obere Trochanterrand annähernd horizontal steht; fällt er in seinem vorderen Anteile ein wenig nach vorne und dabei auch immer medial zu ab, dann wird dies Resultat eine entsprechende geringe Änderung erfahren. So wird also in diesen Stellungen des Beins zumeist ein gewisser Abschnitt des Trochanters von der Meßlinie schräg abgetrennt, was eine brauchbare Höhenmessung selbstverständlich ausschließt. Daß übrigens die Resultate bei absolut rechtwinkliger Stellung des Femurs mit den bei rechtwinkliger Einstellung zur Roserschen Linie gewonnenen vielfach übereinstimmen, findet leicht darin seine Erklärung, daß diese beiden Winkelstellungen voneinander weit weniger differieren als die letztgenannte von der Streckstellung. In der Tat betrug die jeweilige Differenz bei absolut und relativ rechtwinkliger Einstellung des Femurs in jenen Fällen, welche diesbezüglich Differenzen aufwiesen, immer weniger als 5 mm — mit Ausnahme von 2 Fällen mit 1 cm Differenz.

Ich zog also nur die bei der relativ rechtwinkligen Stellung des Oberschenkels gewonnenen Resultate in Betracht. Da muß man zunächst entscheiden, innerhalb welcher Grenzen ein Trochanterhoch- resp. -tiefstand als normal angesehen werden kann, inwiefern nämlich

die immerhin rohe Methode einer derartigen Messung ein geringes Abweichen von der geforderten Norm erklärlich machen kann. Ich glaube da wohl ein Höherstehen des Trochanterrandes um 5 mm oder weniger — besonders wenn, wie hier, Messungen an Skelettteilen Erwachsener vorgenommen werden — übersehen zu dürfen, da man niemals mit Sicherheit einen kleinen Messungsfehler ausschließen kann; es würde schon eine Abduktion von kaum 5 Grad 5 mm Hochstand bewirken können. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes könnte man von den 52 Messungen 43 in den Bereich des Normalen stellen und nur bei 9 wäre irgend ein wirklicher Trochanterhochstand vorhanden.

Die Frage nach der Ursache desselben läßt aber erst dann eine Entscheidung zu, wenn auch noch die näheren Beziehungen zwischen Trochanter, Schenkelhals und Schenkelkopf zur Pfanne herangezogen werden, vor allem die Berücksichtigung des Schenkelhalsneigungswinkels. Ergänzend hierzu kommt auch die Prüfung des Richtungswinkels, welche ich nach den Angaben Alsbergs [2][1]) vornahm. Zu diesem Zwecke wird der Femur mit der Vorderseite auf ein Blatt Papier gelegt, die Umrisse des Schafts mit Bleistift nachgezeichnet, und die beiden vorher markierten Endpunkte des Knorpels in der gedachten Frontalebene ebenfalls auf das Blatt projiziert. Zeichnet man nun die Achse des Oberschenkels und verlängert diese bis zum Schnittpunkt mit derjenigen Linie, welche die beiden Knorpelendpunkte des Frontalschnitts verbindet, so erhält man diesen Winkel, der ein Maß dafür abgibt, um wieviel die Basis des Kopfes zum Oberschenkel geneigt ist. Alsberg [2] fand als Mittelwert des Richtungswinkels 41,5 Grad, als Grenzwerte des normalen Richtungswinkels 25 Grad und 55 Grad bei einem Schenkelhalsneigungswinkel von 108 Grad, bezw. 140 Grad.

Für den Schenkelhalsneigungswinkel, den ich ebenfalls an der Papierschablone maß, indem ich auch noch die Achse des Schenkelhalses zeichnete, gilt als Mittelwert nach Mikulicz [10] 125—126 Grad; Mikulicz fand am häufigsten Schwankungen zwischen 120 bis 133 Grad, in wenigen extremen Fällen zwischen 116—138 Grad.

Bei meinen Untersuchungen fand ich bezüglich des Schenkelhalswinkels Schwankungen zwischen 112—140 Grad, darunter bei 39 Fällen Schwankungen zwischen 120 und 133 Grad, bezüglich des Richtungswinkels absolut genommen Schwankungen zwischen 26 und 51 Grad. Diese Grenzwerte stimmen mit den früher genannten ungefähr überein.

[1]) L. c. S. 106.

In jenen 31 Fällen, bei denen der Trochanter mit der Roser-Nélatonschen Linie zusammenfiel, wenn man den Oberschenkel rechtwinklig zu dieser einstellte, waren die Grenzwerte der Neigungswinkel 118 und 140 Grad, die der Richtungswinkel absolut 25 und 51 Grad; hier kann man also ohne weiteres von normalen Verhältnissen sprechen. Bei jenen 12 Fällen, bei denen der Trochanter um 5 mm und weniger höher stehend gefunden wurde, waren die betreffenden Zahlen für den Schenkelhalswinkel 118 und 138 Grad, für den Richtungswinkel absolut 26 und 44 Grad; also auch hier Ziffern, die als normal angesehen werden können. Nun kämen die 9 Fälle in Betracht, bei denen der Trochanterhochstand erheblicher war, mit den Grenzwerten der Neigungswinkel von 112—130 Grad und den Richtungswinkeln 27—48 Grad; da sind wohl im großen und ganzen die Grenzwerte niedriger, die unteren bei einem Richtungs- und Neigungswinkel von 27 Grad bezw. 112 Grad sogar an der Grenze des Pathologischen, aber immerhin ist auch hier die Mehrzahl der Werte in den Bereich des Normalen einzubeziehen.

An dieser Stelle möge hervorgehoben werden, daß — wie schon Alsberg betont — das Verhältnis zwischen Neigungs- und Richtungswinkel kein konstantes ist, und nicht immer dem größeren Neigungswinkel ein größerer Richtungswinkel entspricht und umgekehrt. Alsberg [2][1]) macht dieses Verhalten des Richtungswinkels von der jeweiligen Neigung der Beckenwand und mit ihr auch der Pfanne abhängig. Steht die Pfannenapertur mehr horizontal, so wird zum selben Neigungswinkel ein größerer Richtungswinkel gehören, als wenn sie mehr vertikal steht, da nur dann die Normalstellung des Beins dieselbe bleibt.

Um nun wieder zur Hauptsache zurückzukommen, so kann Gruppe I mit den 31 Fällen normalen Maßes ohne weiteres als erledigt angesehen werden; aber auch Gruppe II, deren Winkelmaß nichts Absonderliches bot, kann noch als innerhalb der normalen Grenzen stehend bezeichnet werden, wenn man, wie früher erwähnt, die wenigen Millimeter Hochstand vernachlässigt, da ja die Art der Prüfung einen so kleinen Meßirrtum ganz gut begreiflich machen kann. Es bliebe noch Gruppe III: Hier findet sich zunächst der Grenzfall mit 112 Grad Neigungs- und 27 Grad Richtungswinkel; der Trochanterhochstand beträgt 1 cm. Diesen Fall könnte man schon als Grenzfall der Coxa

[1]) L. c. S. 114.

vara anreihen, sicherlich aber steht hier der mäßige Hochstand des Trochanters in einem proportionellen Verhältnis zu den Winkelmaßen. Von den weiteren Fällen dieser Gruppe möchte ich zunächst einen hervorheben, der bei einem Schenkelhalsneigungswinkel von 124 Grad und einem Richtungswinkel von 30 Grad einen Trochanterhochstand von 2 cm aufwies. Da genügt selbst die Annahme von Fehlerquellen nicht, um diesen Hochstand vollständig zu erklären. Man sucht immer, wenn man einen Trochanterhochstand findet und aus anderen Umständen eine Luxation ausgeschlossen hat, ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Schenkelhals oder Schenkelhals und Oberschenkel hierfür verantwortlich zu machen. Dieses Vorgehen wäre das einzig richtige, wenn die relativen Größen, d. h. die Proportionen der genannten Teile des Oberschenkels untereinander immer dieselben wären. Dem ist aber nicht so. Mikulicz [10] fand bei seinen Untersuchungen über individuelle Formdifferenzen am Femur und an der Tibia, daß die Länge des Schenkelhalses und des Trochanters Schwankungen unterliege. „Die Schwankungen in der Länge des Trochanters sind sehr beträchtlich und betragen fast ein Drittel seiner ganzen Länge". „Die Länge des Halses variierte in 100 Fällen zwischen den Extremen 5,9 : 8,1 Prozent"[1]). Dabei besteht aber, wie Mikulicz hervorhebt, ein bestimmter, wenn auch nicht konstanter Zusammenhang zwischen Länge des Halses und Neigungswinkel: je steiler der Hals, desto länger, je geneigter der Hals, desto kürzer ist er im Durchschnitt.

Mit Berücksichtigung dieser Tatsachen lassen sich einige von der Norm abweichende Befunde erklären. Was den letztangeführten Fall anbelangt, der 2 cm Trochanterhochstand aufwies, so war schon bei Betrachtung des in seinen Winkelmaßen normalen Femurs die starke Entwicklung des Trochanters und auch seiner Spitze ins Auge fallend; die Fossa trochanterica war tief, und man konnte deutlich wahrnehmen, daß der Trochanterrand und die höchste Erhebung des Kopfes ungefähr in eine Horizontalebene fielen. Dabei war der Hals proportional entwickelt. Hier mußte also der stark entwickelte Trochanter als Ursache für den Trochanterhochstand angesehen werden. Ähnlich verhielt sich ein Femur mit dem Schenkelhalswinkel von 118 Grad und dem Richtungswinkel von 29 Grad, bei dem der Trochanterhochstand 1 $^1/_2$ cm betrug.

In zwei anderen Fällen mit einem Schenkelhalswinkel von 117 Grad,

---

[1]) Für diese Messung wird die Länge des ganzen Beines = 100 angenommen.



120 Grad und einem Richtungswinkel von 48 Grad bezw. 30 Grad, also Neigungswinkeln an der unteren Grenze des Normalen, stand der Trochanterrand um 1 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Hier war die Erklärung schon komplizierter. Zunächst fiel das Aussehen der Schenkelhälse auf; sie waren sichtlich kürzer, als man es verhältnismäßig erwarten konnte, dabei, wie auch die beiden Trochanter, massig gebaut. Bei diesen zwei Präparaten waren also nebst der starken Entwicklung der großen Trochanter auch die Kürze der Schenkelhälse zur Erklärung des Resultats heranzuziehen. Denn es ist ohne weiteres klar, daß bei demselben Neigungswinkel der Trochanter höher stehen muß, wenn der Schenkelhals kürzer ist und umgekehrt. Allerdings muß zugegeben werden, daß im einzelnen Falle durchaus nicht immer mit Sicherheit entschieden werden kann, ob diese vermeintliche Kürze des Halses nicht doch dem verminderten Schenkelhalswinkel entspricht, oder ob sie absolut vorhanden ist. Darauf sind auch die verschiedenen Angaben über den Neigungswinkel beim Kinde zurückzuführen; nach Mikulicz [10] scheint der Neigungswinkel des neugeborenen Kindes im Durchschnitt etwas kleiner zu sein als beim Erwachsenen, wobei sich Mikulicz auch auf Hueter und Merkel beruft. Wie auch Hoffa [4][1]) anführt, „trifft bei Kindern eine Ebene, welche man horizontal durch die Spitze des Trochanter major legt, etwa den höchsten Punkt des Schenkelkopfs. Bei Erwachsenen aber, bei denen dieser Trochanter etwas tiefer steht, fällt die gleiche Ebene etwa in den Mittelpunkt des Kopfes". „Nach neueren Untersuchungen von Sharpey ist der Winkel beim Erwachsenen und beim Greise, beim Manne und beim Weibe gleich, und nur bei Kindern etwa um 2 Grad größer[2])."

Diese Angaben finden eine wertvolle Ergänzung und Erklärung durch Lorenz [7]: „Im allgemeinen möchte ich annehmen, daß bei Kindern wenigstens die Neigung des Halses nicht wesentlich von der Norm abweicht. Die Kürze des Halses bringt es mit sich, daß der obere Pol des Kopfs über die Spitze des Trochanters sich nicht in jenem Maße erhebt, wie es bei normaler Länge des Halses der Fall sein müßte. Auf diesen Umstand scheint die bei allen Autoren wiederkehrende Angabe einer auffallenden Flachlegung des Schenkelhalses im kindlichen Alter zurückzuführen zu sein."

---

[1]) L. c. S. 3.
[2]) L. c. S. 62.

Man könnte in den letzten 2 Fällen vielleicht daran denken, daß die Längenausdehnung der Schenkelhälse eine gewisse Wachstumshemmung erfahren habe, wodurch dann ähnliche Verhältnisse zwischen Trochanter und Schenkelkopf geschaffen wären wie beim Kinde. Für die Tragfähigkeit des Schenkelhalses wäre ein solches Verhalten nur von Vorteil, da dieselbe mit der Kürze des Halses wächst und umgekehrt [10].

Haben wir nun in der Kürze des Schenkelhalses und in der Größe des Trochanters zwei Umstände kennen gelernt, die bei sonst annähernd normaler Schenkelkonfiguration ein Höherstehen des Schenkelkopfs oder eine Verbiegung des Schenkelhalses vortäuschen können, so müssen wir anderseits Anhaltspunkte zu finden suchen, die bei einem gefundenen, möglicherweise scheinbaren Trochanterhochstand ein pathologisches Vorkommnis auszuschließen vermögen. Ein großer Trochanterhochstand, z. B. von mehreren Zentimetern, läßt natürlich keine Zweifel aufkommen; ist der Trochanterhochstand gering, so ist vor allem der Vergleich mit der anderen Seite von größter Wichtigkeit. Bedingung ist, daß die Messung beiderseits in genau derselben Weise vorgenommen wird. Ich pflege dies unter Berücksichtigung der anfangs geforderten Vorsichtsmaßregeln so zu tun, daß ich den Patienten zunächst auf die gesunde Seite legen lasse; hierauf werden beide mit den Knieen aneinander liegenden Beine im Knie und in der Hüfte so weit abgebogen, daß der Oberschenkel senkrecht zu der vorher mit einem Maßband markierten Roser-Nélatonschen Linie steht; nun gibt eine von der Mitte des oberen Trochanterrandes senkrecht zur Linie gezogene Normale den Hochstand an. In derselben Weise wird die Messung an der anderen Hüfte wiederholt.

Findet sich dann nur auf einer Seite ein wesentlicher Hochstand des Trochanters, so ist er selbstverständlich zu verwerten; Differenzen auf beiden Seiten um wenige Millimeter kommen öfters vor und lassen sich an ganz normalen Hüften konstatieren. Stehen beide Trochanter über der Sitzdarmbeinlinie, so läßt ein hochgradiger Hochstand ebenso keine Zweideutigkeit zu; ist der Hochstand geringer, so können wir mit Rücksicht auf die früheren Erörterungen auf normale Verhältnisse am oberen Femurende schließen, falls nicht die weitere Untersuchung des betreffenden Falls diese Annahme hinfällig macht. Gesunde Hüften mit einem doppelseitigen geringen Trochanterhochstand kann man öfters finden; ich konnte mich in solchen Fällen durch Kontrolle mit

dem Röntgenbilde von der Richtigkeit der Annahme überzeugen. Ueberhaupt bietet in allen derartigen zweifelhaften Fällen die Nachprüfung durch das Röntgenbild einen wertvollen Behelf, da wir bei Berücksichtigung der Aufnahmsrichtung sichere Aufschlüsse über alle am oberen Femurende vorhandenen Verhältnisse erhalten.

Es muß noch kurz jener Fälle Erwähnung getan werden, welche bei der Messung wegen Fixation des einen Hüftgelenks in einer bestimmten Stellung die geforderte Einstellung des Oberschenkels zur Roser-Nélatonschen Linie nicht zulassen. Unter solchen Umständen wird man das Meßband ungefähr von der Mitte des Trochanterrandes entlang der Achse des Oberschenkels bis an die Rosersche Linie führen und hat dann in der Entfernung der Trochantermitte von dem Schnittpunkte mit der Roserschen Linie das Maß für den Hochstand; würde man das Meßband etwas weiter vor oder hinter der Mitte des Trochanterrandes spannen, so wäre die gefundene Entfernung — wie leicht erklärlich — zu klein, bezw. zu groß. Dabei muß eine eventuelle Ab- oder Adduktion, Außen- oder Innenrotation berücksichtigt werden; die Kontrollemessung der anderen Hüfte wird natürlich möglichst in derselben Stellung ausgeführt. Ergänzend kann an der gesunden Seite auch die normale Messung vorgenommen werden, worauf die Nebeneinanderstellung beider Resultate und ein Vergleich derselben mit dem auf der kranken Seite gewonnenen noch genauere Aufschlüsse liefert.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe zusammengefaßt sind also folgende:

1. Die Messung des Trochanterstandes in Bezug auf die Roser-Nélatonsche Linie muß, soweit es möglich ist, in der Weise vorgenommen werden, daß der Oberschenkel rechtwinklig zu dieser Linie — also nicht in absoluter rechtwinkliger Beugung — eingestellt wird, und zwar ohne Ab- oder Adduktion, ohne Innen- oder Außenrotation.

2. Unter normalen Verhältnissen fällt bei der genannten Einstellung der obere Trochanterrand mit der Roser-Nélatonschen Linie in der Regel zusammen.

3. Es gibt auch Fälle mit normalem Schenkelhalsneigungs- und Richtungswinkel, bei

denen ein mäßiger Trochanterhochstand vorhanden ist, und zwar findet sich dieses Vorkommnis bei verhältnismäßiger Kürze des Schenkelhalses oder massiger Entwicklung des Trochanter major insbesondere nach der Höhendimension oder einer Kombination beider Faktoren.

Literatur.

1. Albert, Lehrb. d. Chir. u. Operationslehre 1880, IV, S. 305.
2. Alsberg, Anatomische u. klin. Betrachtungen über Coxa vara. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1899, S. 106, 111, 114.
3. Helferich, Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. 4. Aufl., S. 209.
4. Hoffa, Handb. d. prakt. Chir., herausgeg. von v. Bergmann, v. Bruns, Mikulicz, IV, S. 3, 62.
5. F. König, Lehrb. d. spez. Chir., 7. Aufl. 1900, III, S. 414.
6. R. Krönlein, Die Lehre von den Luxationen (Billroth u. Lücke: Deutsche Chirurgie, Zürich 1882), S. 50.
7. Lorenz, Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung. Wien 1895, S. 18.
8. H. Lossen, Die Verletzungen d. unt. Extrem. (Deutsche Chir. 1880), S. 21.
9. Malgaigne, Traité des Fractures et des Luxations. II. 1855, S. 813.
10. Mikulicz, Ueber individuelle Formdifferenzen am Femur und der Tibia. Arch. f. Anat. u. Phys. 1878, S. 363.
11. A. Nélaton, Eléments de pathologie chirurgicale. 5 voll., Paris 1846—60.
12. Ch. Nélaton, Affections des articulations (S. Duplay, P. Reclus: Traité de Chir.), III, S. 216.
13. Pitha (Pitha, Billroth: Handb. d. allgem. u. spez. Chir.), IV, S. 154.
14. K. Roser, Wilhelm Roser, Ein Beitrag z. Geschichte d. Chir. Wiesbaden 1892, S. 158.
15. W. Roser, Bonnets Ansichten über die Gelenkkrankheiten. Von Dr. Roser mitgeteilt und mit Anmerkungen versehen. Arch. f. phys. Heilkunde V, 1846, S. 142.
16. Ders., Die Lehre von den Spontanverrenkungen des Oberschenkels und die Frage über ihre Wiedereinrichtung. Bespr. von Prof. Roser. Schmidts Jahrb. 1857, Bd. 94, S. 120.
17. Ders., Chirurgisch-anatomisches Vademekum für Stud. u. Aerzte. 4. Aufl. 1870, S. 219, 221.
18. H. Tillmanns, Lehrb. d. spez. Chir. 6. Aufl. 1899, II, S. 614.

XXIV.

(Aus der orthopädischen Anstalt des Dr. Max Haudek in Wien.)

Zur Behandlung der habituellen Luxation der Patella.

Von

Dr. **Max Haudek,** Vorstand der orthopädischen Abteilung am I. öffentlichen Kinder-Kranken-Institut in Wien.

Mit 3 Abbildungen.

Bei der Behandlung der habituellen Luxation der Patella handelt es sich um Erhaltung der Kniescheibe in ihrer normalen Lage. Die Erfüllung dieser Forderung wird durch die pathologischen Verhältnisse am betreffenden Kniegelenke erschwert. Die Ursachen für die so häufige Wiederholung der Luxation liegen einerseits in der Abflachung des Condylus femoris der Luxationsseite, anderseits in der Schlaffheit des ganzen Bandapparates des Kniegelenks. Bade[1]) hat hervorgehoben, daß er in den von ihm beobachteten Fällen von einseitiger traumatischer habitueller Luxation auch auf der gesunden Seite eine abnorm große Beweglichkeit der Patella gefunden hat. Auch ich konnte in einem ursprünglich einseitigen Fall eine ziemlich bedeutende Schlaffheit des Bandapparates auch am gesunden Kniegelenk konstatieren. Bei der angeborenen habituellen Luxation findet sich diese sicherlich für die Luxation prädisponierende Bändererschlaffung auch an anderen Gelenken.

Die für die Behandlung der Patellarluxation in Anwendung kommenden Methoden sind teils mechanisch-orthopädische, teils operative. Erzielung einer dauernden Retention ist nur auf operativem Wege möglich. Die hierfür angegebenen zahlreichen Methoden suchen hauptsächlich durch die Verkleinerung der Kniegelenkskapsel die Reluxation zu verhindern. Einzelne Operateure verbinden damit auch mehr oder weniger komplizierte Operationen an den Knochen.

---

[1]) Zeitschrift f. orthop. Chir. Bd. 11.

In einem großen Teile der operierten Fälle kommt es trotz des anfänglichen guten Resultates doch wieder zur Dehnung der Kapsel und damit wieder zum Rezidiv. Bessere Dauererfolge dürfte vielleicht die von Ali Krogius[1]) angegebene Operationsmethode haben. Im allgemeinen sind alle diese Operationen viel zu selten ausgeführt worden, um ein gerechtes Urteil über ihren Wert zu ermöglichen. Solange wir unseren Patienten, die sich einer Operation unterziehen, nicht Dauerheilung zusichern können, müssen die operativen Methoden gegenüber den mechanischen in den Hintergrund treten, wenn nicht etwa besonders hochgradige Beschwerden bestehen.

Ebenso mannigfaltig wie die operativen Methoden sind auch die mechanischen Hilfsmittel; wohl mit ein Beweis ihrer Mangelhaftigkeit.

Die einfachste derartige Maßnahme ist die Anlegung eines gewöhnlichen Bindenverbandes oder eines elastischen Kniestrumpfes, eventuell in Verbindung mit einer Pelotte für die Patella. Ist die Erschlaffung des Bandapparates nicht so groß, so kommt man hiermit wohl zum Ziele; oft genug kommt es aber sehr bald unter der Binde oder dem elastischen Strumpf zur Reluxation. Es wurden auch verschiedene komplizierte Apparate konstruiert, die entweder einen Druck auf die Patella ausüben oder dieselbe ringförmig umgreifen; Bade erklärt in seiner oben zitierten Arbeit diese Apparate, so weit er sie kennt, für unzweckmäßig.

Ich selbst hatte bisher Gelegenheit, 3 Fälle von habitueller Luxation zu behandeln.

In dem ersten Falle handelte es sich um ein 13jähriges Mädchen, bei dem die Luxation am rechten Knie zum ersten Male im 6. Lebensjahre aufgetreten war. Ueber den Entstehungsmechanismus weiß Patientin nichts anzugeben. Seither wiederholte sich die Luxation sehr oft, bei irgendwie unvorsichtigen Bewegungen, besonders beim Stiegen- oder Bergabwärtsgehen. Wenn die Luxation eintrat, empfand Patientin einen heftigen Stich und fiel nieder. Die Reposition gelang ihr stets leicht. Bei der Luxation verschiebt sich die Patella bis auf den äußeren Condylus und stellt sich auch etwas auf. Patientin hat schon verschiedene Bandagen benützt, doch erfolgte die Luxation auch beim Tragen dieser.

Bei der Untersuchung ist an den knöchernen Konstituentien des Kniegelenks nichts Abnormes zu konstatieren; der Bandapparat besonders rechts sehr locker, so daß die Patella sowohl von der Patientin

[1]) Zentralblatt f. Chir. 1904, Nr. 9.

selbst durch Kontraktion des Quadriceps willkürlich luxiert werden kann, als auch manuell mit Leichtigkeit nach oben außen hin über den äußeren Condylus zu schieben ist. Bei der von der Patientin selbst ausgeführten Luxationsbewegung, bei der sie einen leichten Schmerz empfindet, wird die Patella nach oben außen gezogen und rutscht am proximalen Ende des Condylus über diesen hinweg.

Linkerseits ist der Bandapparat gleichfalls etwas locker; seitliche Verschieblichkeit der Patella ist auch hier vorhanden, doch viel geringer als rechts. Genu valgum besteht nicht.

Die Patientin, die seit November 1902 in meiner Behandlung steht, trägt seither den weiter unten beschriebenen Apparat fast ständig. Sie hat während dieser Zeit keine Reluxation mehr bekommen, obwohl sie sehr viel im Gebirge herumsteigt, reitet, jagt. Der Apparat wurde in der Zwischenzeit erneuert; kurz vorher war es nach zweijährigem Tragen unter dem schon nicht mehr gut passenden Apparat zu einer Reluxation gekommen.

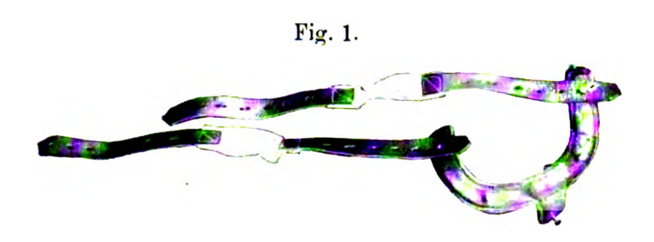
In einem zweiten Falle, der seit April 1905 in meiner Behandlung steht, war die Luxation seit dem 11. Lebensjahre in großen Zwischenräumen abwechselnd auf beiden Seiten aufgetreten. Ueber den Mechanismus der ersten Luxation kann die Patientin keine Auskunft geben; sie war gestolpert, fühlte plötzlich einen sehr starken Schmerz und war hingefallen. Die letzte Luxation war rechterseits etwa 4 Wochen vor der Konsultation erfolgt, trotzdem die Patientin eine Gummikappe trug. Zur Zeit bestand noch eine ziemlich beträchtliche Schwellung im Kniegelenk.

Die Untersuchung ergab beiderseits ziemlich bedeutende Schlaffheit des Bandapparates am Kniegelenk, doch sprang die Patella bei Beuge- und Streckbewegungen des Kniegelenks nicht aus der Fossa poplitea und konnte die Patientin auch nicht selbst durch Quadricepskontraktur eine Luxation erzeugen. Geringgradiges Genu valgum beiderseits. Patientin bekam beiderseits den Apparat; im Sommer fiel sie infolge einer Karambolage beim Tanzen nieder und gibt an, sie hätte gefühlt, daß die Patella über die Pelotte gerutscht sei; als sie nachfühlte, war sie wieder am Platze. Da dieses Hinüberrutschen absolut unmöglich ist, muß ich annehmen, daß sich die Patella gegen den Rand der Pelotte angestemmt und sich vielleicht aufgestellt hat. Um die Wiederholung eines derartigen Ereignisses zu verhüten, habe ich die unten beschriebenen vorderen Kreuzbänder am Apparat angebracht.

Bei einer dritten Patientin, einer etwa 45jährigen Dame, bestand

die habituelle Luxation schon seit einer Reihe von Jahren rechterseits und erneuerte sich, wenn das rechte Bein über das linke geschlagen war und dann rasch in Streckung überführt wurde. Auch hier bestand große Schlaffheit des Kniegelenks, Patella sehr leicht verschieblich.

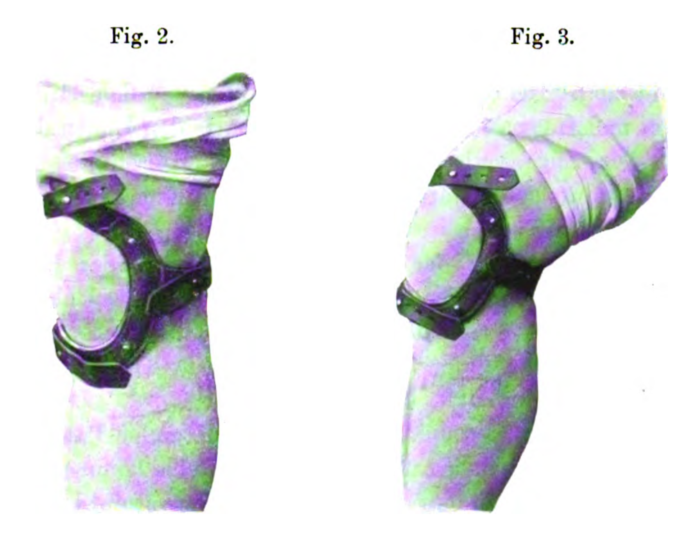
Fig. 1.



Da sich mir der in diesen Fällen angewendete Apparat bewährt hat, so erlaube ich mir, denselben im nachfolgenden zu beschreiben.

Der Apparat (Fig. 1, 2 u. 3) besteht aus einem flachen Halbmond

Fig. 2. Fig. 3.



aus Stahl oder kräftigem Eisenblech und elastischen Zügen, die zur Fixation des Apparates an der Extremität dienen.

Der Halbmond ist etwa 1 cm breit und 1 mm stark und wird entweder geschmiedet oder aus Eisenblech herausgeschlagen. Von der Mitte des Halbmondes geht eine nach der entgegengesetzten Seite gerichtete etwa $2\frac{1}{2}$ cm lange und 1 cm breite Zunge ab, die noch durch einen angenieteten, gleich dimensionierten Teil verstärkt wird.

Der Halbmond umgreift von der Außenseite her die Patella und reicht nach oben und unten etwas über die Mittellinie; der zungenförmige Zapfen entspricht der Mitte des Gelenks. Der Stahlstreifen liegt dem Femur und Tibiakondyl flach auf und muß den Konturen der Knochen und dem Außenrande der Patella entsprechend angebogen werden. Ein exaktes Anliegen des Halbmondes, speziell mit dem Innenrande, ist besonders am äußeren Femurkondyl und dem oberen äußeren Rande der Patella entsprechend notwendig, da die Luxation der Patella fast stets in dieser Richtung erfolgt. Der Halbmond muß aber so angelegt werden, daß er die normale Gelenkbewegung nicht behindert; in Streckstellung des Kniegelenks liegt der obere innere Rand der Pelotte gerade der Patella an. Bei Bewegungen des Knies findet die Patella hier einen Widerhalt; liegt die Pelotte hier nicht exakt an, so schlüpft die Patella unter derselben nach außen.

Die Befestigung des Apparates am Knie kann in zweierlei Weise erfolgen. In einfacher Weise durch elastische Züge, die an Knöpfen angreifen, die an den Enden des Halbmondes und am Ende des Zapfens angebracht sind. Die elastischen Züge verlaufen von dem Zapfen über die Beuge- und Innenseite des Kniegelenks nach den Enden des Halbmondes. Die Züge verlaufen zweckmäßig in Hülsen aus weichem Wildleder, wodurch ein stärkerer Druck in der Kniekehle vermieden wird.

Durch Anspannung der elastischen Züge wird der Halbmond unverrückbar auf dem Knie fixiert. Wird das Kniegelenk aus der Beugestellung in Streckung überführt, so findet die nach außen oben hin gerichtete Bewegung der Patella am Rande des Halbmondes einen unverrückbaren Widerhalt.

Manchmal kann es durch Anstemmen des lateralen Patellarrandes gegen die Pelotte zu einer Aufrichtung der Patella kommen, wie ich dies im zweiten der von mir beobachteten Fälle vermute. Um dies zu verhindern, empfiehlt sich die Anbringung von kreuzweise verlaufenden kräftigen elastischen Zügen innerhalb des Halbmondes.

Die Pelotte kann auch an einem kleinen Schienenhülsenapparat angebracht werden, wie ich dies bei Fall 1 gemacht habe. Dieser besteht aus zwei kurzen Hülsen, die mittels dem Kniegelenk entsprechend artikulierten Hülsen miteinander verbunden sind. Die Hülsen reichen bis zur Mitte des Ober- resp. des Unterschenkels. Das äußere Kniegelenksscharnier ist zentral durchbohrt und in die Oeffnung wird ein

auf den zungenförmigen Fortsatz der Pelotte statt des Knopfes angebrachter kräftiger Zapfen eingepaßt. Die elastischen Züge, die die Fixation der Pelotte gegen das Knie besorgen sollen, finden bei dieser Konstruktion ihre Befestigung einerseits an den Knöpfen am Ende des Halbmondes, anderseits an Knöpfen, die an der Außenschiene des Apparates oberhalb und unterhalb des Kniegelenks angebracht sind.

XXV.

Weitere Mitteilungen über Hyperphalangie.

Von

Professor Dr. **G. Joachimsthal,** Berlin.

Mit 5 Abbildungen.

Während innerhalb des letzten Jahrzehntes, hauptsächlich infolge der uns in demselben eröffneten Möglichkeit der Erforschung der genaueren Skelettverhältnisse an Skiagrammen, die die angeborenen Verbildungen des Menschen betreffenden Publikationen eine ungewöhnlich hohe Zahl erreicht haben, ist eine Anomalie, die in vivo zu erkennen das Röntgenverfahren überhaupt erst ermöglicht hat, die Hyperphalangie, bisher auffallend wenig Gegenstand von Erörterungen in der Literatur gewesen.

Die Ursache für die geringe Beachtung dieser Störung ist wohl zweifellos in ihrer extremen Seltenheit zu suchen. Ist doch die Affektion, wenn ich von der Dreigliederung des Daumens absehe, die in wenigen Fällen bei Sektionen, am Lebenden mit Hilfe des Röntgenverfahrens bisher nur in 5 Fällen festgestellt werden konnte[1]), an den übrigen Fingern seit meiner die beiden ersten am Lebenden beobachteten Fälle betreffenden Mitteilung[2]) nur einmal von Klaußner[3]) wieder beschrieben worden. Ihre ätiologischen Verhältnisse liegen noch vollständig im Dunkeln.

Die Beobachtung von drei weiteren Kranken mit Hyperphalangie, sowie die mir in dem einen Falle gebotene Gelegenheit, die Ausbildung der Störung während der Wachstumsjahre zu verfolgen, geben mir den Anlaß zu der folgenden Mitteilung.

---

[1]) Siehe Joachimsthal, Verdoppelung des linken Zeigefingers und Dreigliederung des rechten Daumens. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 38; F. Jurcić, Ein Fall von Hyperphalangie beider Daumen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80, Heft 2.

[2]) Joachimsthal, Ueber Brachydaktylie und Hyperphalangie. Virchows Arch. Bd. 151, S. 429; die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsheft 2. Hamburg 1900.

[3]) Ferd. Klaußner, Die Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden 1900, S. 94.

Wenn ich zunächst die bisherigen Publikationen über den fraglichen Gegenstand kurz zusammenstelle, so habe ich an erster Stelle einen anatomischen Befund zu erwähnen, über den Lebouc q[1]) im Mai 1896 der Belgischen Akademie der Medizin Bericht erstattet hat.

Es handelte sich um die beiden gleichgebildeten Hände einer 46jährigen Patientin, an denen eine beträchtliche Verkürzung der Zeige- und Mittelfinger auffiel und, namentlich da nur je eine Beugefalte an der Volarseite bestand, der Eindruck hervorgerufen wurde, als ob nur zwei Fingerglieder vorhanden wären. In der Tat ergaben sich bei der anatomischen Untersuchung vier Glieder.

Am Zeigefinger waren die erste und dritte Phalanx kurz und breit, die zweite und vierte wie gewöhnliche Phalangen gestaltet, letztere nach Art einer normalen Nagelphalanx. Am Mittelfinger nahm die Länge der Glieder progressiv von dem ersten bis zum dritten ab; dann folgte wieder ein normal großes Nagelglied. Alle Knochen zeigten überknorpelte Gelenkflächen, die Mittelhandknochen, sowie das zweite und vierte Glied deutlich eine Scheidung in Dia- und Epiphysen. Zwischen dem Metacarpale und dem ersten Gliede bestand die normale Gelenkverbindung, die Artikulationsflächen zwischen erster und zweiter Phalanx waren fast eben; einem seichten Eindruck an dem distalen Teil der ersten entsprach eine Vorwölbung an dem proximalen Teil der zweiten Phalanx. Die distale Gelenkfläche der letzteren war in transversaler Richtung konkav. An dem dritten Gliede bestanden zwei konvexe Flächen und am Nagelgliede dementsprechend eine Konkavität.

Der oberflächliche Beuger inserierte an der dritten, der tiefe nach Durchbohrung des oberflächlichen an der vierten Phalanx. Ebenso inserierten der Extensor digit. long., mit Ausnahme eines mittleren, zur dritten Phalanx ziehenden Stranges, an dem vierten Gliede, die Interossei in dem ligamentösen Apparat der Articulatio metacarpo-phalangea und an der Basis des ersten Gliedes. Die erste und zweite Phalanx entsprachen demnach der normalen Grundphalanx, die vorhandene dritte der normalen Zwischen-, die vierte der normalen Nagelphalanx.

Meine beiden am Lebenden beobachteten Fälle von Hyperphalangie betrafen zwei Schwestern im Alter von 27 und 22 Jahren.

---

[1]) Lebou cq, De la brachydactylie et de l'hyperphalangie chez l'homme. Bull. de l'Académie royale de Belgique. Séance du 30. mai 1896, S. 544.



Bei der älteren Patientin fanden sich wiederum verkürzte Zeige- und Mittelfinger, deren genauere Verhältnisse am Skiagramm studiert wurden.

Es ergaben sich Handwurzel und Mittelhand als normal, ebenso die beiden Daumenglieder. An den zweiten Mittelhandknochen schloß sich ein aus vier Abschnitten zusammengesetzter Finger. Ganz analog dem von Leboucq beschriebenen Befunde waren wiederum das erste und dritte Glied kurz und breit, das zweite und vierte lang und nach Art der normalen Fingerglieder eingeschnürt. Die proximalen Gelenkflächen des ersten und zweiten Gliedes erschienen leicht konkav, die übrigen Artikulationsflächen, soweit dieses aus dem Bilde beurteilt werden konnte, plan. Auf das dritte Os metacarpi folgten drei Phalangen, deren erste und zweite durch scheinbar plane Gelenkflächen miteinander zusammenstießen. Der proximale Abschnitt des ersten und dritten Gliedes war leicht ausgehöhlt. Fast gewann man nach dem Bilde den Eindruck, als repräsentierten die beiden ersten Phalangen nur einen in der Kontinuität geteilten Knochen, an den sich dann das dritte Glied direkt ansetzte. Die beiden folgenden Finger boten das normale Verhalten.

Bei der vollkommenen Analogie dieser Beobachtung mit derjenigen von Leboucq war anzunehmen, daß auch in diesem Falle die vorhandene erste und zweite Phalanx des Zeigefingers der normalen Grundphalanx entsprachen.

Bei der 22jährigen Schwester fanden sich äußerlich nur insofern verschiedene Hände, als Zeige- und Mittelfinger nicht so extrem gegenüber der Norm verkürzt waren wie bei der anderen Kranken. Eine Röntgenaufnahme ergab linkerseits eine normale Zahl von Gliedern, indessen eine beträchtliche Verkürzung der Zwischenphalangen am Zeige- und Mittelfinger. Rechterseits fand sich bei sonst völlig gleichem Verhalten, speziell bei gleicher Länge des Zeigefingers, in dem Index wiederum eine Gliederung in vier Phalangen.

Endlich hat noch Klaußner über das Vorkommen von Hyperphalangie bei einem 50jährigen Patienten berichtet, dessen Großvater und zwei Brüder die gleiche Verbildung besessen haben sollten. Es fand sich bei ihm eine Verkürzung sämtlicher Finger, speziell aber eine solche beider Zeige- und Mittelfinger. Die Zeigefinger zeigten am Skiagramm je drei Phalangen, deren mittlere um mindestens zwei Drittel verkürzt waren. Jeder Mittelfinger bestand aus

vier Gliedern. Von denselben zeigte nur das Nagelglied normalen Bau, die drei übrigen Glieder waren stark verkürzt. Die erste und zweite Phalanx waren verbreitert, erinnerten aber sonst an normale Fingerglieder, während der dritte vorhandene Knochen eine durchaus abweichende rundliche Gestalt zeigte. Am Ringfinger war die Basalphalanx fast so lang wie der entsprechende Mittelhandknochen. Es schloß sich an dieselbe eine kleine verkürzte Mittelphalanx von quadratischer Form und an diese ein normales Endglied. Auch am kleinen Finger kontrastierte die Kürze der quadratischen Mittelphalanx gegenüber der auffallenden Länge des Grundgliedes.

Ich wende mich nunmehr zur Besprechung meiner neuen Beobachtungen.

Die beiden ersten Fälle, für deren freundliche Ueberweisung ich Herrn Kollegen Prof. Dr. E. Hoffmann zu aufrichtigem Dank verpflichtet bin, entstammen wiederum ein und derselben Familie, in der die Hyperphalangie bei einer ganzen Reihe von Mitgliedern vorgekommen zu sein scheint. Wenigstens berichtete mir die 72jährige Patientin, deren Handverbildungen weiter unten beschrieben werden sollen, daß bereits die Großmutter ihres Vaters ähnliche Störungen besessen haben soll, wie sie selbst. Ihre 8 Geschwister, ebenso wie ihre eigenen 6 Kinder waren gesund; dagegen hatte eine Nichte analoge Handverbildungen und ebenso ein zur Zeit 23jähriger Sohn ihrer einen Tochter, den ich wiederum selbst zu sehen und genauer zu untersuchen Gelegenheit hatte.

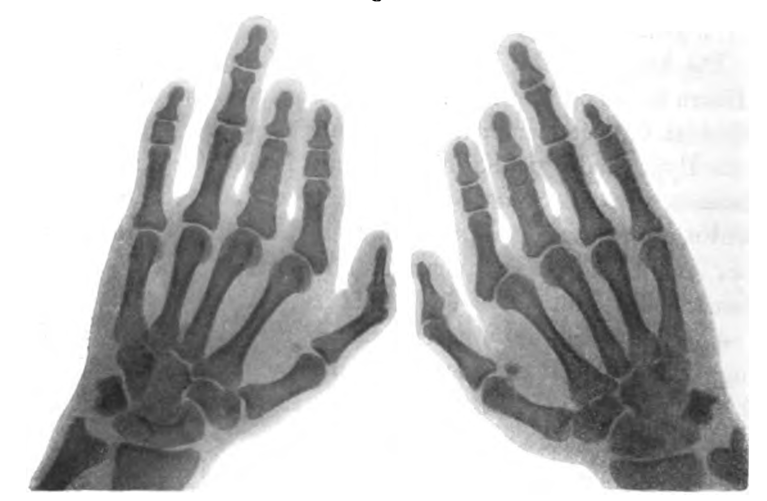
Ich beginne mit der Besprechung des bei dem letzteren erhobenen Befundes.

Beide Hände des im übrigen gesunden Mannes fallen durch ein von der Norm abweichendes Längenverhältnis der Finger auf. Am längsten erscheinen die Ringfinger, von der Kommissur zwischen ihnen und den Mittelfingern gemessen 7,5 cm lang. Es folgen die Mittelfinger, von derselben Kommissur gemessen 6 cm lang, und die um etwa $1/2$ cm kürzeren Zeige- und kleinen Finger. Handwurzel, Mittelhand und Daumen scheinen normal zu sein. Bei der Prüfung der Beweglichkeit gewinnt man den Eindruck, als ob die beiden hochgradig verkürzten Mittel- und Zeigefinger, die wiederum nur eine Beugefalte zeigen, je zwei Phalangen besäßen.

Das Röntgenbild enthüllt uns hier ein höchst bemerkenswertes Verhalten im Bereiche der einzelnen Finger (siehe Fig. 1).

Carpus, Metacarpus und Daumen lassen beiderseits die gewöhnliche Ausdehnung und Gestaltung ihrer Skeletteile erkennen. An den Ringfingern imponiert uns die verhältnismäßig große Länge der Grund- und Mittelphalangen. An den Zeige- und kleinen Fingern sind die Mittelphalangen stark verkürzt und von quadratischer Gestalt. An den Grundphalangen der Zeigefinger finden wir eine abweichende Gestaltung der Basis. Indem sie auf der radialen Seite proximalwärts wesentlich weiter heraufreicht als auf der ulnaren, gewinnt sie eine entfernte Aehnlichkeit mit der Form einer Basis metatarsi quinti. Beachtenswert ist an der Basis der linken

Fig. 1.



Zeigefingergrundphalanx weiterhin eine etwa von der Mitte der Gelenkfläche ausgehende, sich ca. $^1/_2$ cm in den Knochen hineinerstreckende Einkerbung.

Die auffälligsten Veränderungen lassen beiderseits die Mittelfinger erkennen.

Rechterseits sehen wir eine ausgesprochene Gliederung des Fingers in vier durch freie Zwischenräume getrennte Glieder von 1,8, 1,2, 1,0 und 2 cm Länge, während linkerseits im übrigen dieselbe Gliederung besteht, die Trennungslinie an der entsprechenden Stelle der Grundphalanx aber nicht den ganzen Knochen durchzieht, sondern sich, in Form einer Einkerbung von der ulnaren Seite beginnend, durch etwa

zwei Drittel des Knochens erstreckt, während das restierende Drittel der Grundphalanx intakt geblieben ist.

Die Basis der ersten Phalanx zeigt die normale Konkavität, die Basis der Nagelphalanx eine konvexe Gestaltung, dementsprechend die Gelenkfläche der anliegenden Phalanx leicht ausgehöhlt erscheint. Die sonstigen Gelenkflächen scheinen, soweit dieses am Röntgenbilde erkennbar ist, plan zu sein.

Die Längenverhältnisse der Knochen, soweit sie sich am Röntgenbilde ermitteln lassen, erhellen aus der beigefügten Tabelle, auf der gleichzeitig die von Pfitzner[1]) für die Männerhand zusammengestellten anatomischen Durchschnittsmaße zum Vergleiche herangezogen sind.

	I.		II.		III.		IV.		V.	
	abn.	norm.	abn.	norm.	abn.	norm.	abn.	norm.	abn.	norm.
Metacarpus .	35	44,5	60	65,5	56	62,8	52	56,7	47	52,6
Differenz . .	— 9,5		— 5,5		— 6,8		— 4,7		— 5,6	
Grundphalanx	32	29,4	32	38.8	l. 26 r. 14 / 12	43.4	40	41	33	32,4
Differenz . .	+ 3,4		— 6,8		— 17,4		— 1,0		— 0,6	
Mittelphalanx	—		11	23,5	10	28.5	22	27,2	10	19,2
Differenz . .	—		— 12,5		— 18.5		— 5,2		— 9,2	
Endphalanx .	24	22,6	17	17,7	20	18.6	18	19,1	15	17,3
Differenz . .	+ 2,6		— 0,7		+ 1,4		— 1,1		— 2,3	

An der vorliegenden Beobachtung, die sich im übrigen als vollkommenes Analogon den bisher bekannt gewordenen Fällen von Hyperphalangie anreiht, ist es für uns von besonderem Interesse, daß wir neben der rechterseits am Mittelfinger erfolgten kompletten Spaltung in vier von einander getrennte Skelettabschnitte linkerseits einmal an der Basis der Grundphalanx des Zeigefingers, namentlich aber in dem Mittelstück des rechten Mittelfingergliedes Vorstufen von Trennungsvorgängen in Gestalt von Einkerbungen finden. An der letzterwähnten Stelle geht diese Spaltung durch zwei Drittel des Knochens hindurch.

Der Sitz dieser Einkerbung an einer Stelle der Grundphalanx, an welcher an einer korrespondierenden Stelle der anderen Körperseite eine vollkommene Teilung des Knochens zu stande gekommen ist, läßt mit Sicherheit feststellen, daß rechterseits das im Mittelfinger vorhandene erste und zweite Knochenstück die normale Grundphalanx

[1]) Pfitzner, Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskeletts, Schwalbes morphol. Arbeiten Bd. 1, S. 37.

repräsentieren, und daß die analoge Auffassung, die von Leboucq und von mir in den früher beobachteten Fällen von Hyperphalangie vertreten wurde, die richtige gewesen ist.

Bei der 72jährigen Großmutter des Patienten, dessen Fingeranomalien wir soeben besprochen haben, liegen dem klinischen Befunde nach an beiden Händen vollkommen analoge Verhältnisse vor. Auch hier sind Zeige- und Mittelfinger stark verkürzt, während die Ringfinger offenbar, ebenso wie die Daumen, normal gebildet erscheinen. Die genaueren Maße an den Händen zu nehmen, ist deswegen unmöglich, weil sich an den Gelenken namentlich der Zeige-

Fig. 2.





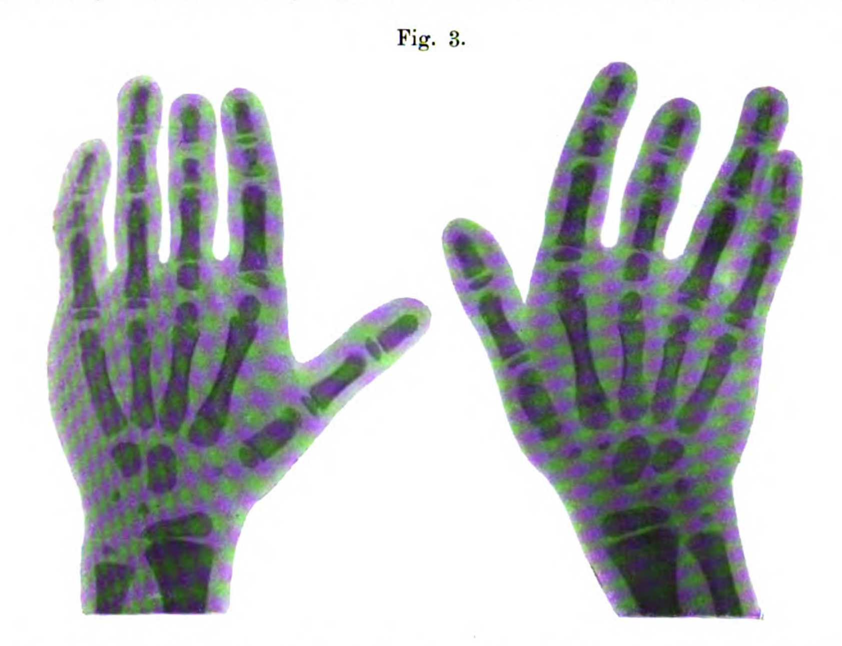
und kleinen Finger Kontrakturen, offenbar infolge von Altersveränderungen, entwickelt haben, die auch am Röntgenbilde einen vollkommen klaren Einblick in den Aufbau dieser Finger verhindern (siehe Fig. 2).

Ich beschränke mich daher darauf, hervorzuheben, daß an beiden Mittelfingern wiederum eine zweifellose Spaltung in vier getrennte Skeletteile vorliegt, die an einander mittels annähernd planer Artikulationsflächen angrenzen. Sie erscheinen in der Mitte, wie die Diaphysen normaler Phalangen, leicht eingeschnürt, während ihre Endteile breiter ausladen. An der ulnaren Hälfte der linken Zeigefingergrundphalanx, etwa 1 cm von der basalen Gelenk-

fläche entfernt, durchzieht in transversaler Richtung den Knochen eine deutliche Knochenverdichtung, welche an die in dem vorherigen Falle beschriebenen Einkerbungen erinnert. Ob an dem rechten Zeigefinger gleichfalls eine Gliederung in vier Knochenstücke vorliegt, läßt sich aus dem oben erwähnten Grunde nicht mit Sicherheit entscheiden. Im übrigen erinnert das Verhalten auch des Ring- und kleinen Fingers beiderseits durchaus an die in dem oben besprochenen Falle erwähnten Einzelheiten.

An die Besprechung dieser beiden Beobachtungen von Hyperphalangie reihe ich diejenige eines weiteren Falles an, bei dem sich

Fig. 3.



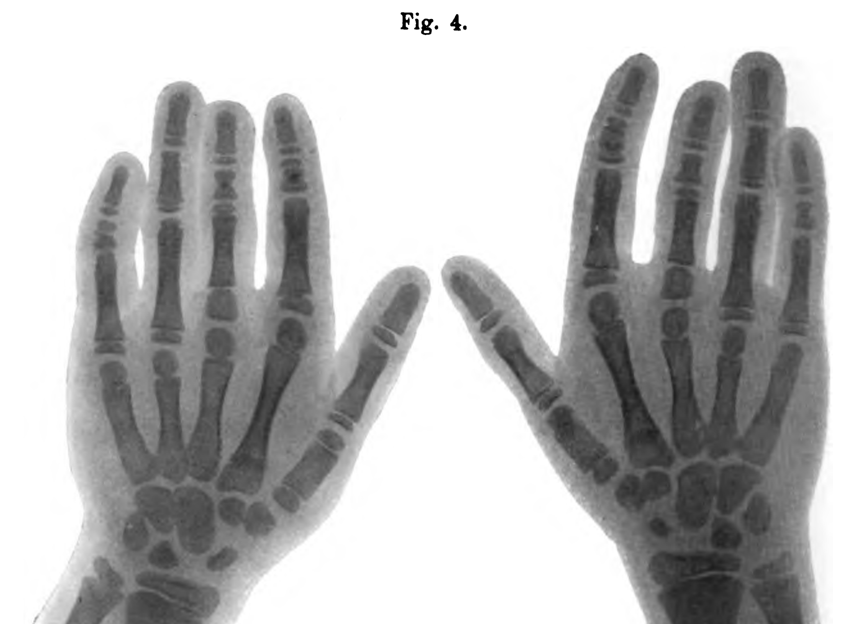
mir die Möglichkeit eröffnet hat, eine analoge Störung während der Wachstumsjahre zu verfolgen und dabei namentlich das Verhalten der Epiphysen zu beachten.

Es handelte sich um einen jetzt 14 Jahre alten Knaben, den ich bereits im Alter von 7 und 9 Jahren zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe. Die vorliegende Körperverbildung, die sich wiederum in einer abnormen Kürze des Zeige- und Mittelfingers beiderseits kennzeichnete, soll auch bei einem verstorbenen Bruder bestanden haben, während zwei weitere Geschwister normal gebildet sind.

An den Röntgenbildern des Knaben in den verschiedenen Altersperioden (siehe Fig. 3—5) finden wir im Bereiche der Handwurzel den der normalen Verknöcherung entsprechenden Stand der Ossifikationsvorgänge.

Im Bereiche des Metacarpus konstatieren wir zunächst das Vorhandensein auch einer proximalen Epiphyse am zweiten Mittelhandknochen. An den im Alter von 7 (siehe Fig. 3) und von 9 Jahren (siehe Fig. 4) gefertigten Bildern ist die-

Fig. 4.

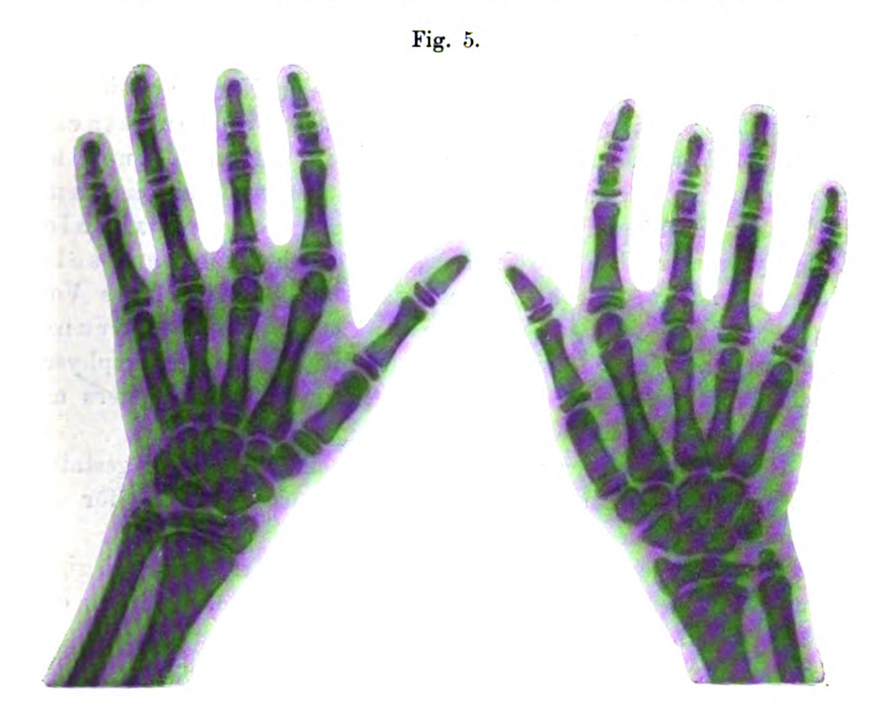


selbe noch deutlich von der Diaphyse getrennt. Im Alter von 14 Jahren (siehe Fig. 5) ist sie offenbar bereits mit dem Mittelstück verwachsen, indessen ist auch hier die Epiphysennarbe noch deutlich erkennbar.

Aeußerst bemerkenswert ist weiterhin das Verhalten des Metacarpale pollicis. Während sich dasselbe sonst in Bezug auf seine Ossifikationsverhältnisse wie eine Phalanx verhält, d. h. nur eine basale Epiphyse besitzt, sehen wir bei unserem Patienten auf allen Bildern zwei deutlich von der Diaphyse getrennte Epiphysen. Die Länge der Metacarpalknochen nimmt von dem zweiten bis fünften allmählich ab.

Wenn wir nunmehr zum Verhalten der Grundphalangen übergehen, so sehen wir an allen Fingern, mit Ausnahme des Mittelfingers, den der proximalen Epiphyse entsprechenden Knochenkern in seiner normalen Gestalt und Ausdehnung. Nur am Mittelfinger finden wir an Stelle eines kleinen scheibenförmig gestalteten Kernes einen das gewöhnliche Volumen wesentlich überschreitenden Knochen, der namentlich an dem im 14. Lebensjahre gefertigten Skiagramme schon durchaus an die in den früheren Beobachtungen von Hyperphalangie beschriebenen Bildungen in den

Fig. 5.



proximalen Abschnitten der Grundphalangen erinnert. Während die Länge des Knochenkerns in der proximalen Epiphyse der Grundphalanx am Zeigefinger etwa den sechsten Teil der Diaphyse, am Ringfinger sogar nur etwa den zehnten Teil derselben ausmacht, ist der in Rede stehende Teil des Mittelfingers fast halb so lang als die Epiphyse und namentlich an dem letzten Bilde deutlich durch eine helle Zone getrennt.

Auch die distalen Teile der Grundphalangen aller Finger lassen noch auf sämtlichen Bildern eine deutliche Epi-

physe erkennen, die besonders am Mittelfinger sich scharf von der Diaphyse abgrenzt.

Am Zeige-, Mittel- und kleinen Finger fehlt der Mittelphalanx, deren Länge hier auch stark vermindert erscheint, die normalerweise proximal gelegene Epiphyse, die am Ringfinger mit Deutlichkeit abgrenzbar ist. Die Endglieder endlich zeigen sämtlich ihre normalen, proximal gelegenen Epiphysenkerne.

Der vorliegende Fall zeigt demnach eine Reihe höchst bemerkenswerter Abweichungen der Ossifikationsvorgänge an beiden Händen.

Wir konstatieren das durchaus von der Norm abweichende Vorkommen zweier Epiphysenkerne am Daumenmetacarpale, das Vorhandensein auch eines proximalen Kernes am zweiten Mittelhandknochen. Wir finden weiterhin eine auffallende Größe und Formgestaltung der proximalen Epiphyse der Grundphalanx, die sich zu einem selbständigen Skelettstück umzuwandeln beginnt, das Vorhandensein auch distaler Knochenkerne an den Grundphalangen. Endlich trifft das Fehlen der proximalen Epiphysen an den Mittelgliedern des Mittel-, Zeige- und kleinen Fingers mit einer erheblichen Kleinheit dieser Phalangen zusammen.

Das geringe bisher vorliegende Beobachtungsmaterial gestattet nicht, eine auch nur einigermaßen befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der Hyperphalangie zu versuchen.

Es wird der sorgfältigen Beachtung weiterer einschlägiger Bildungen, namentlich an noch wachsenden Individuen, bedürfen, ehe wir zu einer klareren Auffassung der in Rede stehenden Störung gelangen können. Zunächst müssen wir uns damit begnügen festzustellen, daß es sich bei der Hyperphalangie, die bekanntlich in der Tierreihe bei den Cetaceen und einigen Sirenen als regulärer Befund vorkommt, falls sie beim Menschen auftritt, um eine ererbte Neigung zu intrauterinen Spaltbildungen, speziell im Bereiche der ersten Phalangen, mit selbständiger Weiterentwicklung der gespaltenen Teile, handelt, daß daneben dann aber auch im Bereiche des ganzen übrigen Handskelettes wesentliche Störungen der Ossifikationsvorgänge beobachtet werden.

XXVI.

(Aus der k. k. chirurgischen Klinik in Graz. Vorstand: Professor Dr. von Hacker.)

Die operative Behandlung des partiellen Tibia-Defektes.

Von

Dr. **Arnold Wittek,**

Privatdozent für Orthopädie und orthopädischer Assistent der Klinik.

Mit 4 Abbildungen.

Seit Albert beim kongenitalen Defekt der Tibia als erster die Anfrischung des Fibulaköpfchens und die Einpflanzung des letzteren zwischen die Kondylen des Femur ausgeführt hat, sind verschiedene Fälle dieser Defektbildung operativ behandelt worden; teils analog dem Vorgehen Alberts, teils in mehr oder weniger modifizierter Form, die sich entweder auf die Operation des Defektes in der Kniekehle beschränkt, oder auch die unzureichende Verbindung des distalen Fibulaendes mit der Fußwurzel zum Felde operativer Tätigkeit gewählt hat. Zu letzteren Verfahren ist besonders die Bardenheuersche Spaltung des unteren Fibulaendes und Einpflanzung der Fußwurzel in das gespaltene Wadenbein zu nennen, wie es von Rincheval publiziert wurde.

Die operativ behandelten Fälle waren aber alle solche, bei welchen ein totaler Defekt der Tibia vorhanden war. Ich fand bei der Durchsicht der Literatur keinen, in dem ein nur partieller Defekt des Wadenbeines, der ja an und für sich viel seltener ist, Gegenstand eines operativen Vorgehens gewesen sei. Wenigstens bis zu der Zeit, als der gleich zu beschreibende Fall im Sommer 1905 in unserer Klinik zur Behandlung kam. Die analogen Fälle von Boeckel und Bade sind erst später publiziert und komme ich des weiteren auf dieselben zurück.

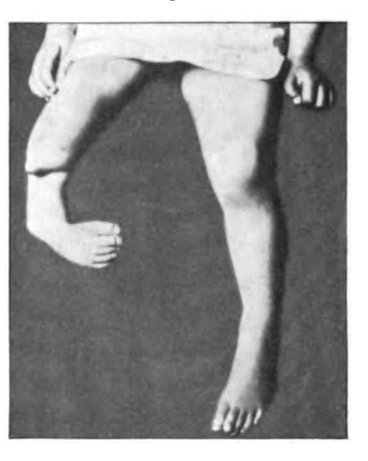
Am 1. August 1905 gelangte an unserer Klinik folgender Fall zur Aufnahme:

Paula St., 4 Jahre alt, aus Kufstein in Tirol. Das Kind war bis auf den gleich zu beschreibenden Defekt normal. Eltern und Geschwister sind gesund und zeigen keinerlei Anomalien des Skelettes. Auch in der ferneren Verwandtschaft väterlicher- oder mütterlicherseits ist kein analoger Fall bekannt.

Für das Lebensalter kräftig entwickeltes Kind. Die rechte untere Extremität erscheint in toto verkürzt (Fig. 1). An dieser Verkürzung ist in geringerem Maße der Oberschenkel, namentlich aber der Unterschenkel beteiligt. Derselbe zeigt außer der Verkürzung eine nach außen konvexe Krümmung. Der Eindruck der Krümmung wird noch dadurch besonders verstärkt, daß der Fuß in starker Adduktionsstellung gegen den Unterschenkel gehalten wird, so daß die Zehen nicht in der Verlängerung der Unterschenkelachse, sondern im rechten Winkel dazu verlaufen. Beiläufig in der Mitte des Unterschenkels steht ein Vorsprung unter der Haut nach vorne und fibularwärts ab, der von ausgedehnter Hautdecke überzogen erscheint und auf Betastung als proximales Fragment der Tibia, die in ihrer Mitte frei endet, erkannt wird. Der untere Teil der Tibia fehlt gänzlich; damit auch der Malleolus internus. Der obere Teil der Tibia erscheint normal und bildet mit den Femurkondylen ein in normalen Bewegungsbreiten bewegliches Kniegelenk. Die Fibula ist gegen die Tibia passiv abnorm beweglich.



Fig. 1.



namentlich im Sinne der Innenrotation. Die Fibuladiaphyse ist lateralwärts stark konvex. An ihrem unteren Ende ist der Malleolus externus gut entwickelt, artikuliert aber nicht in normaler Weise mit dem Talus, insoferne als der äußere Knöchel am Sprungbein gewissermaßen vorbeigewachsen zu sein scheint. Dabei hat sich der Talus und mit diesem der ganze Fuß in starke Adduktion umgelegt, so daß ersterer nicht mit seiner seitlichen Gelenkfläche am Malleolus externus schleift, sondern mit der oberen Gelenkfläche der Talusrolle. Das Skelett des Fußes sowohl in der Fußwurzel als im Mittelfuß und den Zehen erscheint normal ohne Defektbildung. Die Bewegungen im oberen Sprunggelenke sind im Sinne der Dorsalflexion und Pronation beschränkt, was ohne weiteres aus der Defektbildung und daraus entstandener Stellungsanomalie erklärlich erscheint. Die Achillessehne ist stark gespannt und erhält den Fuß in Spitzfußstellung. Die Bewegungen der Zehen sind normal.

Die Maße der unteren Extremitäten ergeben:

	links	rechts
Spina iliaca ant. sup. — Condyl. fem. extern.	25 cm	24 cm
„ „ „ „ — Malleol. extern.	45½ cm	38 cm
Fibulalänge	18 cm	14½ cm

Wir sehen, daß die Verkürzung zum größeren Teile im Unterschenkel zu suchen ist, dabei ist zu berücksichtigen, daß die Fibula der kranken Seite stark verkrümmt erscheint. Ein aufgenommenes Röntgenbild zeigte deutlich die Defektbildung, sowie die erwähnte Verkrümmung des Wadenbeines. Dabei zeigt auch das Kniegelenk normale Knochenbegrenzungen. Die Epiphysenfugen sind am oberen Tibiaende, sowie an beiden Enden der Fibula normal.

Die Funktion der kranken Extremität ist infolge der Verkürzung, des Mangels der Tibia, der lockeren Verbindung von Fibula und Tibia und der equino-varus-ähnlichen Subluxationsstellung des Fußes so mangelhaft, daß ohne Stützapparat, den das Kind bisher getragen hat, das Bein nicht zum Stehen, noch weniger zum Gehen Verwendung finden kann.

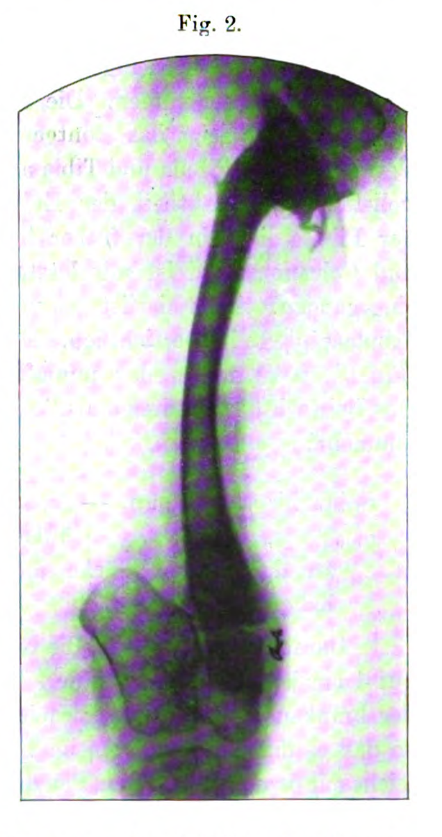
Die Eltern bringen das Kind mit der Bitte, womöglich durch eine Operation das ständige Tragen eines Stützapparates unnotwendig zu machen.

Am 7. August 1905 wird vom Verfasser die Operation vorgenommen. Es handelt sich in erster Linie darum, eine feste Verbindung

zwischen der Fibula und dem Tibiarest herzustellen, um bei Erhaltung des normalen Kniegelenks das Wadenbein zum Stützbein der Extremität zu machen. Zu dem Zweck wird ein Längsschnitt entsprechend dem Verlauf der Bicepssehne angelegt und die letztere vom Fibulaköpfchen abgelöst. Unter möglichster Schonung des Intermediärknorpels wird das Fibulaköpfchen proximal und an der Medialseite angefrischt. Nach subperiostaler Abschiebung der an der Tibiametaphyse ansetzenden Muskeln wird an letzterer ein der Form und Ausdehnung nach entsprechender Teil der Tibia abgespalten und weggenommen. Jetzt läßt sich das angefrischte Fibulaköpfchen unter kräftigem Zug sehr schön in die entsprechende Stufe der Tibia einlegen, so daß die Tibia mit ihrem Rest die Fibula schient und sicher in der neuen Stellung erhält. Diese gute Adaptierung macht eine Knochennaht unnotwendig: es wird nur mit starken Seidennähten der Periostüberzug beider Knochen vereinigt. Die Operation, die selbstverständlich unter allen aseptischen Kautelen vorgenommen wurde, erwies sich als ungemein einfach und ging sehr rasch vor sich. Naht der Haut und Anlegung eines Gipsverbandes beendigten dieselbe. In den ersten zwei Tagen waren die Temperaturen normal. Am dritten Tage stieg die Temperatur an und es entwickelten sich im weiteren Verlaufe alle Symptome einer schwereren Infektion, die ein Oeffnen der Hautnaht zur Notwendigkeit machten. Des weiteren stieß sich ein Teil der Tibiadiaphyse nekrotisch ab; die beiden Knochen blieben aber trotzdem in guter Vereinigung. Neben dieser lokalen Wundinfektion zeigten sich aber auch in der Nachbarschaft schwere Eiterungsprozesse. Das Kniegelenk wurde stark geschwollen und ergab die Probepunktion als Inhalt Eiter. Da inzwischen auch das Allgemeinbefinden ein elendes geworden war, mußte zur breiten Eröffnung des Kniegelenks geschritten werden. Durch einen quer unter der Patella verlaufenden Resektionsschnitt wurde das Kniegelenk eröffnet. Es zeigte sich dabei anatomisch als normal entwickelt, wie es schon bei der ersten äußeren Untersuchung angenommen worden war. In der Folge wurde das Kniegelenk in stärkster Beugestellung täglich verbunden. Dabei blieb immer noch, dank der Schienung der Fibula durch den Tibiastumpf die durch die Operation geschaffene, gegenseitige Stellung der Unterschenkelknochen eine gute. Allmählich schwanden die schweren Symptome der eitrigen Infektion. Die Wunde am Knie, sowie die ursprüngliche Operationsöffnung heilten per granulationem. Dabei wurde allmählich das Knie wieder mehr und mehr gestreckt, bis die Streckung gleich-

zeitig mit der Vernarbung der Wunden wieder eine vollständige geworden war. Darüber waren allerdings Wochen und Wochen vergangen. Das schließliche Resultat war ein sehr günstiges. Die Fibula war eine feste Verbindung mit dem Tibiarest eingegangen. Und nicht nur das; auch das Kniegelenk konnte allmählich passiv wieder beweglich gemacht werden und auch aktiv war bis zum Ende des Jahres 1905 eine geringe Beweglichkeit (Beugung = 15 ^{0}) erzielt worden. Es blieb nun noch übrig, eine solide Vereinigung des distalen Fibulaendes mit der Fußwurzel zu schaffen.

Fig. 2.



Am 27. Januar 1906 wurde dieser operative Eingriff vorgenommen. Verfasser hatte die Absicht, eine knöcherne Vereinigung des angefrischten, distalen Fibulaendes mit den Tarsalknochen zu erzielen in einer Stellung, die möglichst stark in Plantarflexion des Fußes fixiert werden sollte, um die ganze Länge des Fußes zum Ausgleiche der bestehenden Verkürzung ausnützen zu können. Geplant war deshalb die Einpflanzung der Fibula in den Processus posterior calcanei. Es wurde durch einen Bogenschnitt das untere Fibulaende freigelegt und möglichst oberflächlich angefrischt. Der Zug der Weichteile gestattete aber nicht die Implantation an der gewünschten Stelle. Auch die plastische Verlängerung der Achillessehne konnte dieselbe nicht ermöglichen. Es wurde deshalb Talus und Calcaneus an der lateralen Seite des ersteren, und oberen Seite des letzteren so angefrischt, daß beide Knochen zwei Begrenzungsflächen einer Nische bildeten, in welche das untere Fibulaende sehr gut eingepaßt werden konnte. Auch hier wurde keine Knochennaht angelegt, sondern nur die Periostvernähung mit starker Seide und zwei dünnen Aluminium-Bronze-Draht-Nähten vorgenommen. Der Fuß wird nun-

mehr in stärkster Spitzfußstellung eingegipst. Der Gipsverband wird bei fieberlosem Verlaufe bis 1. März 1906 liegen gelassen. Beim Verbandwechsel zeigt sich, daß die Fibula nunmehr auch mit der Fußwurzel fest verwachsen ist. Hinderlich erscheint noch die Zehenstellung, die ein Auftreten auf den Metatarsalköpfchen nicht zulassen. Es werden deshalb die Zehenbeuger tenotomiert und der Fuß abermals eingegipst mit gleichzeitig dorsalflektierten Zehen. In diesem Verband werden bereits nach wenigen Tagen Gehversuche vorgenommen. die sehr rasch zu befriedigenden Resultaten führen. Ende März wird der Verband abgenommen. Die Verhältnisse am Skelett des operierten Unterschenkels zeigt das Röntgenbild (Fig. 2). Man sieht darauf die Verbindung der Fibula und Tibia am proximalen Ende, bei gleichzeitiger vollständiger Intaktheit der Epiphysenknorpeln. Das distale Ende der Fibula liegt in der früher beschriebenen Nische zwischen Talus und Calcaneus und ist mit letzterem bereits eine innige Verbindung eingegangen. Auch hier ist das vollständige Erhaltensein der (distalen) Fibulaepiphyse klar ersichtlich. Die Abbildungen des operierten Kindes (Fig. 3 u. 4) zeigen das nunmehrige Aussehen des Unterschenkels. Das Bein wird vollkommen als Stützbein verwendet. Die Maße ergeben nunmehr:

	links	rechts
Spina iliaca ant. sup. — Condyl. fem. ext.	27 cm	28 cm
„ „ „ „ — äußerer Fußrand an der Auftrittsfläche am Großzehenballen	50 cm	46 cm

Daraus ergibt sich, daß die Gesamtverkürzung durch die Operation auf 4 cm herabgedrückt wurde. Interessant ist weiter daß das Femur der kranken Seite stärker gewachsen ist, als jenes der gesunden Seite. so daß es dasselbe um 1 cm an Länge übertrifft. Dies kann man viel leicht mit dem Reiz erklären, den die in der Nachbarschaft stattgefundene Infektion und Entzündung ausgeübt hat; ähnlich jenen Längszunahmen von langen Röhrenknochen, wenn der mit ihnen artikulierende Knochen an Osteomyelitis erkrankt ist. Oder man muß es auch zum Teil dem Reiz der nunmehr übernommenen Funktion des Stehens und Gehens zuschreiben. (Parona hat in seinen operierten Fällen von totalem Tibiadefekt ähnliche Beobachtungen gemacht.)

Die Funktion des Beines ist jetzt eine vorzügliche. Nur im Mittelfuße besteht eine leichte Adduktion (in Fig. 3 ersichtlich), die aber durch einen entsprechenden Schuh vollständig ausgeglichen wird.

Das Kind geht ohne Stützapparat und hat nur im Schuh eine steil ansteigende Korkkeileinlage, die dem schräg abfallenden Verlauf der Fußsohle entspricht. Hinzufügen möchte ich noch, daß das Kniegelenk nunmehr vollständig gestreckt (180 ^{0}) und bis zum Winkel von 160 ^{0} aktiv gebeugt werden kann.

Ueberblickt man das ganze operative Verfahren, das eingeschlagen wurde, so zeigt sich, daß dasselbe ungemein einfach ist, solide Stützverhältnisse dem Beine verschafft und ausgezeichnete Endresultate

Fig. 3.



Fig. 4.



gibt. Leider war der erste Eingriff von einer Infektion begleitet, wie eine solche trotz peinlichster Vorsichtsmaßregeln in seltenen Fällen vorkommen kann. Sie hat zwar in unserem Falle das Endresultat nicht verschlechtert, doch immerhin das Krankenlager wesentlich verlängert. Endlich wäre an dem Verfahren noch lobend hervorzuheben, daß es alle vorhandenen Wachstumszonen der Unterschenkelknochen nicht nur erhält, sondern gleichzeitig in ein und dasselbe System (die mit dem Schienbeinstück vereinigte Fibula als Ganzes genommen) günstigere Wachstumsverhältnisse bringt. Dadurch unterscheidet sich mein Verfahren sowohl von dem, welches Boeckel, als auch von jenem, das Bade eingeschlagen haben. Boeckel fixierte durch eine Knochennaht die Spitze des angefrischten distalen Tibiastumpfes an der angefrischten, entsprechenden Diaphysenstelle

der Fibula (seitlich) und erzielte dort eine solide Vereinigung. Dadurch ist der vorhandenen Wachstumszone der Tibia eine direkte Beteiligung an der Verlängerung des Unterschenkels unmöglich gemacht und die Fibula muß mehr oder weniger allein für die Läugenzunahme des Unterschenkels sorgen. Auch sind die Stützverhältnisse nicht die gleich einfachen, soliden wie bei der von mir vorgenommenen Plastik. Bade hat im Gegensatz hierzu auf die proximale Wachstumszone der Fibula verzichtet, indem er das Fibulaköpfchen resezierte und den Wadenbeinschaft in das angefrischte Tibiaende einpflanzte.

Ich glaube, man muß bei derartigen Operationen bezüglich der Epiphysenfugen so konservativ als möglich vorgehen. Es ist nicht einzusehen, warum in meinem Falle, bei den nur oberflächlichen Anfrischungen der Fibulaenden und bei gleichzeitig vollständigem Intaktlassen der Tibiawachstumszone, nicht alle diese drei Intermediärknorpel als Knochenproduktionsstellen id est als Verlängerer der Extremifät fungieren sollten und damit ein möglichstes Mitkommen mit dem normalen Wachstum der gesunden Seite sichern sollten. Es kann dabei zu einer Unregelmäßigkeit des Wachstums kommen; da an der medialen Seite des Tibiastumpfes nur ihre eigene Knorpelfuge (mediale Hälfte) besteht, an der lateralen aber außer der lateralen Hälfte derselben noch die obere Knorpelfuge der Fibula dazukommt. Es kann also die laterale Seite länger werden, so daß schließlich die ohnedies bestehende Verkrümmung der Fibula vermehrt wird. Dem kann, wenn dies tatsächlich der Fall ist, durch eine einfache schräge Osteotomie in der Fibuladiaphyse abgeholfen werden.

Literatur.

Albert, Wiener med. Presse 1877, 4.
Bauer, Archiv f. klin. Chir. 1869, Bd. 10.
Billroth, Archiv f. klin. Chir. 1861, Bd. 1.
Boeckel, Revue d'orthopédie 1906, Nr. 1.
Boinet, Revue d'orthopédie 1899, p. 437.
Braun, Archiv f. klin. Chir. 1886, Bd. 34.
Burkhardt, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 31.
Busachi, Archivio di ortopedia 1891.
Ehrlich, Virchows Archiv Bd. 100.
Helbing, Berliner klin. Wochenschr. 1902, 14.
Joachimsthal, Zeitschrift f. orthop. Chir. Bd. 3 u. 13.
Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 27.
Ders., Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Supplementheft 8.

Melde, Dissertation. Marburg 1892.
Mosengeil, Archiv f. klin. Chir. 1871.
Motta, Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1891.
Pauly, Archiv f. klin. Chir. 1879, Bd. 24.
Rappold, 60. Naturforscherversammlung, Wiesbaden 1887.
Risscheval, Archiv f. klin. Chir. 1894, Bd. 48.
Thiele, Dissertation. Greifswald 1890.
Tschmarke, Zeitschrift f. orthop. Chir. 1901, Bd. 8.
Young, American Journal of the medical Science Vol. 95, 1888, p. 145.

XXVII.

Die Atrophie des Flexor hallucis longus beim Plattfuß.

Anatomische Untersuchungen.

Von

Dr. **C. Hübscher,** Dozent an der Universität Basel.

Mit 1 Abbildung.

In einer Arbeit über den Pes valgus im Bd. 13 dieser Zeitschrift habe ich über ein Symptom berichtet, das diese Deformität konstant begleitet und bei dem daraus entstandenen Plattfuße nie vermißt wird. Es ist dies die Insuffizienz des Großzehenbeugers, die sich auf den ersten Blick schon durch eine Formveränderung der großen Zehe kundgibt. Die Endphalanx dieser Zehe nämlich, beim normalen Fuße in leichter Beugung stehend, ist beim Plattfuß in Dorsalflexion nach oben gerichtet. Noch deutlicher tritt die Arbeitsunfähigkeit dieses Muskels zu Tage, sobald wir den Patienten auffordern, das Endglied der großen Zehe zu beugen.

Ich habe ferner darauf hingewiesen, daß der Flexor hallucis longus nach Aussage der Anatomen der stärkste Muskel des tiefen Stratums der Unterschenkelmuskeln ist. Durch Messung der Volumina der neun langen Unterschenkelmuskeln stellte ich fest, daß er den Tibialis posticus an Masse resp. an Kraft übertrifft.

Hinsichtlich der Aufgabe dieses überaus kräftigen Muskels wies ich auf die Angabe von Engels[1]) hin, welche der Sehne des Großzehenbeugers eine am Sustentaculum tali angreifende, die mediale Seite des Calcaneus hebende Wirkung zuschreibt. Hierdurch wird der Calcaneus vor der Ueberschreitung des physiologischen Drehungswinkels geschützt und der habituellen Valguslage des hinteren Fußabschnittes entgegengearbeitet.

Bei der ätiologischen Bewertung dieser Insuffizienz des Groß-

---

[1]) W. Engels, Ueber den normalen Fuß und den Plattfuß. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 12, Heft 3.

zehenbeugers für die Plattfußbildung habe ich mich vorsichtig ausgesprochen: die Arbeitseinstellung des Muskels erkläre ich vorderhand für die meisten Fälle als eine sekundäre und als leicht erkennbaren Index für die allgemeine Muskelschwäche der Supinatoren.

Auch Hoffa[1]) steht bei der Besprechung des von mir gefundenen Symptoms auf dem gleichen Standpunkt. In der neuesten Auflage seines Lehrbuchs sagt er: der lange Zehenbeuger ist zum Teil ein Supinator und leidet beim Knickfuß ebenso wie die übrigen Supinatoren.

Es lag nun durchaus nahe, diese klinisch erwiesene Arbeitsunfähigkeit des Großzehenbeugers auch anatomisch klarzustellen und gleichzeitig der allgemein angenommenen Insuffizienz der anderen Supinatoren nachzuspüren.

Dem freundlichen Entgegenkommen des Vorstehers der pathologisch-anatomischen Anstalt, Herrn Prof. Dr. E. Kaufmann, verdanke ich es, daß es mir möglich war, in der letzten Zeit 8 Unterschenkel, von fünf plattfüßigen Individuen stammend, zu untersuchen.

Die neun langen Unterschenkelmuskeln wurden nach Ablösung der Haut freigelegt und an Ursprung und Ansatz abgetrennt. Hierauf wurde das Volumen oder das Gewicht jedes einzelnen Muskels bestimmt und sein Prozentverhältnis zum Gesamtvolumen resp. Gesamtgewicht ausgerechnet. Auf Tafel 1 sind die Zahlen zusammengestellt, wobei in der ersten Kolonne die früher erhaltenen Werte der normalen Unterschenkelmuskulatur eingesetzt sind.

Auf Tafel 2 sind die prozentualen Verhältnisse zur besseren Uebersicht graphisch dargestellt.

Betrachten wir an der Hand dieser beiden Tafeln die Muskelverhältnisse genauer, so ergibt sich folgendes:

1. Der Triceps surae, normalerweise die Hälfte der Gesamtmuskelmasse, zeigt ein wechselndes Verhalten. Zwei Fälle, von muskelkräftigen Männern herstammend, übersteigen die Norm um 5—7 Prozent, zwei nähern sich der Norm, während in 4 Fällen die Prozentzahlen um ca. 2—4 Prozent zurückbleiben.

2. Tibialis posticus. Hier sind die Befunde viel konstanter. Sämtliche Tibiales postici sind gegen alle Erwartung kräftig entwickelt. Nr. 4 z. B. ist ein wahrer Athlet, beinahe doppelt so stark als der normale.

[1]) A. Hoffa, Lehrbuch der orthop. Chir. 5. Aufl., S. 799.

Tafel 1.

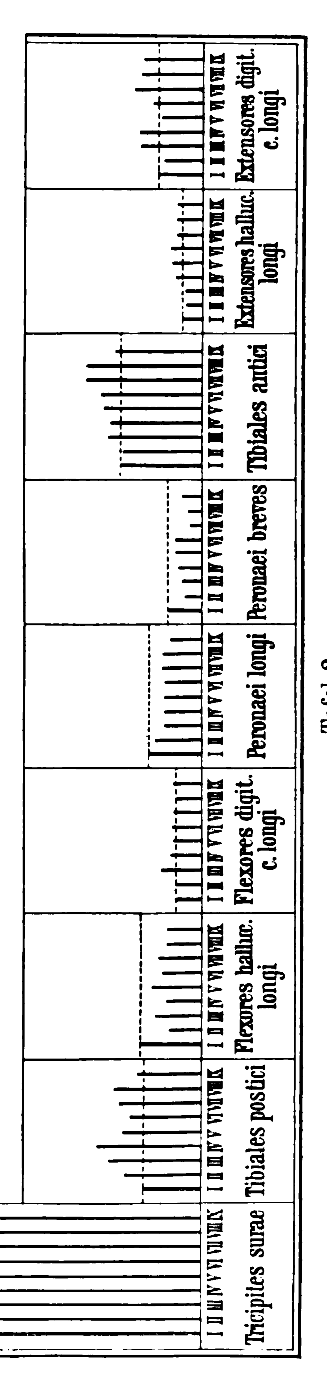
Die 9 langen Unterschenkelmuskeln.	Normaler rechter Unterschenkel. I.		Rechtsseitiger Plattfuß, Mann v. 54 J., † durch Sturz. II.		Beidseitiger Plattfuß, Mann v. 76 J., † Carc. ventric. R. Unterschenkel: III.		L. Unterschenkel: IV.		Beidseitiger Plattfuß, Mann v. 71 J., † Pneumonie. R. Unterschenkel: V.		L. Unterschenkel: VI.		Beidseitiger Plattfuß, Mann v. 72 J. R. Unterschenkel: VII.		L. Unterschenkel: VIII.		Beidseitiger Plattfuß (R. F.), Mann v. 64 J., † Deg. cordis. IX.	
	Volum	%	Volum	%	Gewicht	%	Gewicht	%	Gewicht	%	Gewicht	%	Gewicht	%	Gewicht	%	Gewicht	%
Hintere Muskeln:																		
Tricipites surae . .	480	50,38	540	57,27	222	46,34	255	47,57	357	50,00	377	51,29	224	46,57	279	48,61	347	55,61
Tibiales postici . .	67	7,03	90	9,54	57	11,89	71	13,24	71	9,95	65	8,85	50	10,40	64	11,15	50	8,01
Flexores hallucis longi	77	**8,07**	41	**4,34**	28	**5,83**	26	**4,86**	47	**6,58**	40	**5,44**	27	**5,61**	27	**4,69**	28	**4,48**
Flexores digit. comm. l.	31	3,25	34	3,61	27	5,64	21	3,92	26	3,64	26	3,54	15	3,12	17	2,96	21	3,37
Seitliche Muskeln:																		
Peronaei longi . .	68	7,13	58	6,16	25	5,22	28	5,23	36	5,04	40	5,44	28	5,82	30	5,23	26	4,18
Peronaei breves . .	42	4,42	17	1,80	13	2,74	16	2,97	25	3,50	24	3,26	8	1,66	11	1,92	17	2,72
Vordere Muskeln:																		
Tibiales antici . . .	106	11,13	95	10,07	59	12,33	61	11,38	90	12,61	92	12,51	73	15,18	82	14,29	69	11,06
Extensores hallucis	26	2,72	19	2,02	9	1,87	16	2,98	26	3,64	26	3,54	15	3,12	19	3,31	19	3,04
Extensores digit. comm. l.	56	5,87	49	5,19	39	8,14	42	7,84	36	5,04	45	6,13	41	8,52	45	7,84	47	7,53
Volumina resp. Gewichte total . . .	953	100,00	943	100,00	479	100,00	536	100,00	714	100,00	735	100,00	481	100,00	574	100,00	624	100,00

3. Flexor hallucis longus. Wie die klinische Beobachtung erwarten ließ, sind alle Beuger der großen Zehe tief gesunken, schmächtig und weit unter dem Niveau des normalen Beugers. Schon bei der Präparation dieses sonst stärksten Muskels der tiefen Schicht springt die geringe Entwicklung in die Augen. Noch auffallender ist das Mißverhältnis zwischen Tibialis posticus und Flexor hallucis longus; der letztere ist um $^{1}/_{3}$-, $^{1}/_{2}$-, $^{2}/_{3}$mal kleiner als der hintere Schienbeinmuskel, den er an Größe übertreffen sollte.

4. Flexor digit. comm. longus. Die langen Zehenbeuger sind in 6 Fällen etwas stärker als der normale Vergleichsmuskel; 2 bleiben in sehr geringem Maße unter dem Niveau.

5. u. 6. Peronaeus longus und brevis kommen beim Plattfuß schlecht weg. Sämtliche Maße bleiben zum Teil ganz erheblich unter der Norm. Da der Fuß nicht mehr supiniert wird, haben diese Muskeln auch nichts mehr auf Pronation zu arbeiten und magern deshalb ab.

7. Tibialis anticus: Dieser nächst dem Triceps kräftigste Muskel des Unterschenkels befindet sich bei den Plattfüßen in bester Kondition. Nur 2 Fälle zeigen eine sehr kleine Minusdifferenz, in allen anderen ist im Gegenteil auch dieser Heber des inneren Fußrandes überentwickelt.



Tafel 2.

8. und 9. Extensor hallucis longus und Ex-

tensor digit. comm. longus zeigen kein konstantes Verhalten: die Mehrzahl der entsprechenden Muskeln sind etwas stärker, je zwei sind schwächer entwickelt, als die Vergleichsmuskeln.

Aus diesen Befunden ergibt sich hinsichtlich der Muskelverhältnisse beim Plattfuß folgendes:

1. Die angenommene allgemeine Muskelschwäche der Supinatoren (Henke) besteht nur auf dem Papier, weil sie in die Theorie paßte. Die quantitative Messung ergibt im Gegenteil eine überaus kräftige Entwicklung der am meisten verdächtigen vorderen und hinteren Schienbeinmuskeln.

2. Der Flexor hallucis longus ist der einzige Supinator, der beim Plattfuß klinisch insuffizient, anatomisch schwer geschädigt und oft bis auf die Hälfte abgemagert ist.

Durch ein überall leicht anzustellendes Experiment kann man sich von der außerordentlichen supinatorischen Tätigkeit des langen Zehenbeugers überzeugen:

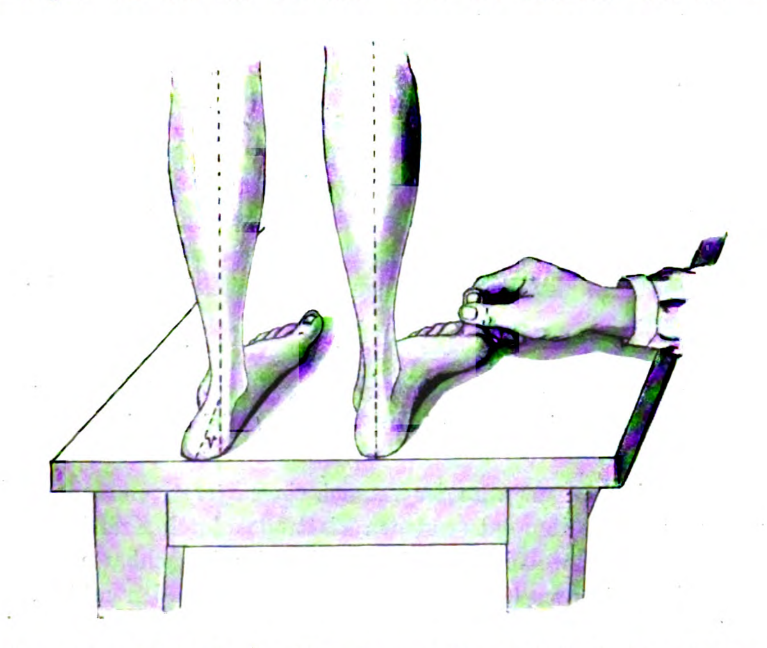
Man stellt ein jugendliches Individuum mit einem gut ausgebildeten Pes valgus so auf den Tisch, wie ich es zur Messung des Ablenkungswinkels zu tun gewohnt bin[1]). Die hinteren Fersenränder dem Beschauer zugewendet, berühren die Tischkante; mit Blaustift ist der Valguswinkel markiert. Nun ergreift (vgl. Figur) man mit Daumen und Zeigefinger die große Zehe, ohne den Fuß von seinem Standorte zu verrücken und streckt sie im Metatarsophalangealgelenke mit einem kräftigen Ruck dorsalwärts. Durch diese Bewegung wird der Großzehenbeuger selbstverständlich in stärkste Spannung versetzt, da Ursprung und Ansatz voneinander entfernt werden. Im gleichen Moment gewahren wir am Fuß eine Deformität in die entgegengesetzte Supinationsstellung. Der hervorragende innere Knöchel verschwindet, der äußere tritt zu Tage, die Fersenmitte stellt sich in die Belastungslinie ein oder wandert sogar nach der inneren Hälfte.

Auf der einen Seite haben wir durch unsere Untersuchungen vollständige Umwandlung der die isolierte Insuffizienz des Großzehenbeugers erwiesen; auf der anderen Seite ergibt das eben angeführte Experiment am Lebenden den Ausgleich des Valgus, sobald wir diesen

[1]) Hübscher, Ueber den Pes valgus, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 13. S. 13.

Muskel künstlich in Spannung versetzen. S i n d w i r d a n i c h t g e z w u n g e n , d e r A b m a g e r u n g d e s F l e x o r h a l l u - c i s e i n e h e r v o r r a g e n d e R o l l e a n d e r E n t w i c k - l u n g d e s P e s v a l g u s u n d d e s k o n s e k u t i v e n P l a t t - f u ß e s e i n z u r ä u m e n ?

Wenn wir bis jetzt nur Tatsachen mitgeteilt haben, so verlassen wir sofort den sicheren Boden der Messung und des Experimentes und versteigen uns auf das schwanke Brett der Theorien und der Ver-



mutungen, sobald wir der Ursache des Flexor hallucis-Atrophie nachspüren wollen.

Bekanntlich werden für die Entstehung des Knickfußes eine Reihe von inneren und äußeren Umständen verantwortlich gemacht, welche alle zusammen den Fuß in ungünstiger Weise beeinflussen: Mißverhältnis zwischen Körperlast und Entwicklung der Muskeln, Bänder und Knochen, zu lange Belastungsdauer des habituell pronierten Fußes, Nichtabwickeln des Fußes infolge Körperfülle oder schmerzhafter Erkrankungen der Unterschenkel (chronische Phlebitis), ferner spitzes Schuhwerk und hohe Absätze.

Man ist nun versucht, anzunehmen, daß alle diese Umstände, einzeln oder kombiniert, gerade die Funktion des Großzehenbeugers

stören, diesen Muskel überdehnen und sein Exkursionsgebiet beschränken.

Daß allein schon unrichtig gebautes Schuhwerk den Gebrauch der großen Zehe in ausgedehntestem Maße ausschaltet, ist jedenfalls sicher; das gleiche bewirkt der Gang über den inneren Fußrand, den jeder Knickfüßige sich aneignet. Es dürfte sich nun ein richtiger Circulus vitiosus entwickeln: je mehr die Pronation habituell wird, desto mehr leidet die Arbeitsleistung des Flexor hallucis und desto weniger oft holt er den Fuß aus der Pronationslage in den supinatorischen Teil des Bewegungsfeldes hinein. Dabei scheinen, wie die Messungen ergeben haben, die Hauptsupinatoren Tibialis anticus und posticus gar nicht beteiligt zu sein; ganz im Gegenteil: ihr Volumen ist vergrößert, sei es durch eine Art kompensatorischer Hypertrophie oder dadurch, daß sie sich in Zukunft mit der Dorsal- und Plantarflexion begnügen. Die gleichzeitige Atrophie der Peronaei scheint, wie schon oben angegeben, auf dem Fehlen der supinatorischen Exkursionen zu beruhen, so daß bei dem Bestehen der Pronationslage ihre Tätigkeit nicht mehr beansprucht wird.

Interessant wäre es, zu konstatieren, ob bei Völkerstämmen, welche die große Zehe zum Klettern, zum Fassen des Steigbügels und zum Halten von Werkzeugen gebrauchen, der Knickfuß nicht beobachtet wird.

Ebenso interessant wäre der Versuch einer operativen Heilung des Pes valgus und des ihm entstandenen Plattfußes durch Kräftigung des Großzehenbeugers, wobei der Triceps oder der benachbarte Tibialis posticus einen Sehnenanteil zur Ueberpflanzung spenden müßte.

Sobald ich auf einen Fall stoße, der durch prinzipielle Korrektion des Valguswinkels und gymnastische Nachbehandlung nicht beschwerdefrei wird, werde ich nicht anstehen, auf Grund der vorgelegten Untersuchungen dem schwachen Flexor hallucis longus zu Hilfe zu kommen.

XXVIII.

(Aus der Professor Dr. Vulpius schen orthopädisch-chirurgischen Klinik in Heidelberg.)

Ueber Hallux malleus und verwandte anormale Stellungen der Großzehe.

Von

Dr. **P. Ewald,** Assistenzarzt.

Mit 12 Abbildungen.

Die Flexionskontraktur der zweiten Zehe, die man allgemein als Hammerzehe zu bezeichnen pflegt, ist ein ziemlich häufiges Leiden, das ihren Träger oft wegen der fortwährend auftretenden Paronychien, wegen der Schwielen und sich entzündenden Schleimbeutel und wegen der daraus resultierenden Schmerzen zum Arzt führt. Die Beschwerden, die sich gewöhnlich bei Leuten einstellen, die viel gehen müssen, sind so stark, daß die Hammerzehe in das niederländische Untauglichkeitsregister der Armee aufgenommen wurde, eine Tatsache, die sich schon viele Militärpflichtige zu nutze gemacht haben sollen, indem sie sich — meist durch Durchschneidung der Sehne des Extensor digitorum oder arteficielle Narbenbildung an der Beugeseite der Zehen — die Hammerzehe künstlich herstellten.

Bei der Anamnese der klassischen Hammerzehe hört man meist, daß Eltern und Großeltern dieselbe Deformität besäßen, und daß die Patienten selbst nicht wissen, wie lange ihre Zehen schon die abnorme Stellung einnehmen. Bei der Untersuchung stellt man unter anderem gewöhnlich fest, daß der Fuß und besonders die Zehen durch das Schuhwerk arg malträtiert worden sind.

Anders verhält es sich mit der Hammerzehenstellung der Großzehe, über welche von den wenigen Autoren, die darüber geschrieben haben, als eine äußerst seltene Mißbildung berichtet wird. Lassen sich doch noch nicht 20 Fälle in der Gesamtliteratur auffinden, und herrschen doch in Bezug auf Entstehung des Leidens die größten Meinungsver-

schiedenheiten. Eine Mitteilung der Fälle von Flexionskontraktur der Großzehe, die in unserer Klinik beobachtet und behandelt wurden, erscheint demnach gerechtfertigt.

Der erste Fall betrifft einen Jungen, dem im Alter von 3 Jahren ein gewöhnlicher angeborener Klumpfuß redressiert wurde, worauf noch zur Beseitigung des Spitzfußes die Achillessehne tenotomiert wurde. Er bekam einen Gipsverband und wurde nach 3 Monaten mit sehr gutem Resultat entlassen. Jedenfalls war die Stellung der Großzehe ohne irgend welche Besonderheiten. 8 Jahre später kommt uns der Patient wieder zu Gesicht und hat am redressierten Fuß eine recht-

Fig. 1.



Fig. 2.



winklige Flexionskontraktur der großen Zehe. Mehrere Jahre hindurch nach der Entlassung war er gut gelaufen, allmählich soll sich aber die große Zehe nach abwärts gebeugt haben, so daß sie schließlich zur Fußsohle in einem rechten Winkel zu stehen kam. Trotzdem kann der Junge eben so schnell und andauernd gehen und laufen, wie andere, jedoch nur dann, wenn er barfuß gehen kann. Hat er Stiefel an, so treten in der Gegend des Capitulum os. metatars. I bald Schmerzen auf.

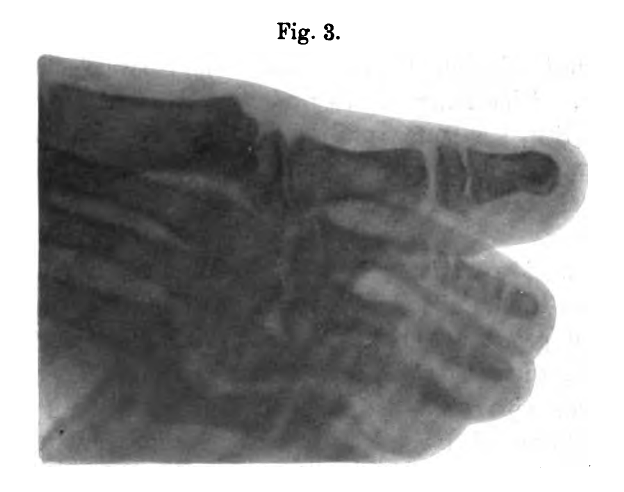
Der linke Fuß steht in leichter Hackenfußstellung und ist etwas supiniert, so daß nur die Ferse, der äußere Fußrand und die Spitze der Großzehe den Boden berühren. Die große Zehe ist im Metatarsophalangealgelenk rechtwinklig plan-

tarflektiert und kann aktiv und passiv nur ganz wenig bewegt werden (s. Fig. 1). Die anderen Zehen sind in jeder Beziehung normal.

Wie aus dem Röntgenbild (Fig. 2) hervorgeht, hat die Gelenkfläche der Grundphalanx des Hallux etwa diejenige Stelle gegenüber dem Metatarsusköpfchen eingenommen, an der unter normalen Verhältnissen bei gestreckter Zehe die Sesambeine liegen. Eins der letzteren kann man als eben angedeuteten Schatten dem zweiten Metatarsalknochen aufliegen sehen (Fig. 2). Die zweite Phalanx hält die Streckstellung ein.

Die Kontraktur der Großzehe wurde durch Abmeißeln des Caput metatarsi I beseitigt. Nachdem durch Dorsalflexion der Zehe

Fig. 3.



der zugehörige Strang der Aponeurosis plantaris zerrissen war, konnte man bequem eine normale Stellung erreichen, die durch Faltung der Extensor hallucis-Sehne, die im unteren Drittel des Unterschenkels freigelegt wurde, gesichert wurde. Das Redressement des an sich nicht hochgradigen (übrigens auch an der Steilstellung des Calcaneus im Röntgenbild erkennbaren), Hackenfußes gelang leicht, einem Rezidiv wurde durch plastische Verlängerung der Tibialis anticus-Sehne vorgebeugt. Ein Gipsverband bewahrte die Stellung des Fußes und der Zehe: leichte Plantarflexion des ersteren, leichte Dorsalflexion der letzteren. Nach 6 Wochen wurde der Gipsverband entfernt. Der Fuß sowie auch insbesondere die große Zehe hatten eine normale Stellung.

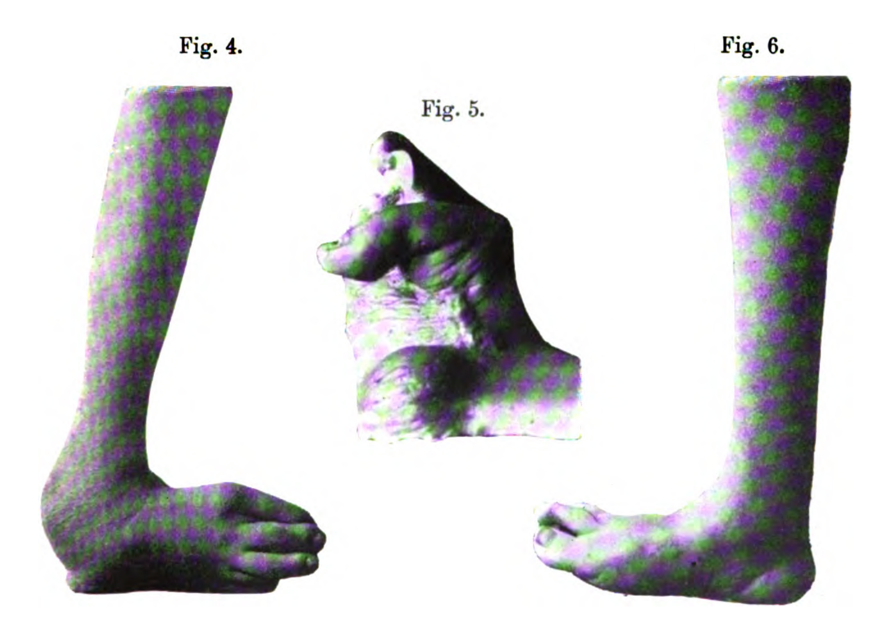
Bei einer Nachuntersuchung, die 1 Jahr später erfolgte, ist zunächst festzustellen, daß die günstige Haltung der Großzehe bestehen geblieben ist. Auch lassen sich nicht ganz einen rechten Winkel betragende Bewegungen in dem zum Teil vernichteten Metatarsophalangealgelenk ausführen, wenn auch dessen eine Gelenkfläche, der Rest des Capitulum os. metatars. I, wie das Röntgenbild zeigt (Fig. 3), gerade keine ideale Gleitfläche aufweist. Trotzdem können Dorsal- und Plantarflexion, letztere sogar recht ausgiebig und kräftig, aktiv ohne irgend welche Beschwerden ausgeführt werden. Was aber die Hauptsache ist, der Gang zeigt überhaupt keine nennenswerte Abweichung vom normalen. Der Junge stellt den Fuß mit ganzer Sohle auf und vermag ihn beim Gehen ebensogut vom Boden abzustoßen, also abzuwickeln, wie den gesunden. Und zwar macht er dies genau so wie der normale Fuß, zunächst mit dem Großzehenballen und darauf mit der großen Zehe selber. Seine Eltern und er selber geben weiterhin an, daß er ebensoviele Stunden laufen und springen kann, wie andere Kinder, und daß er nie über Müdigkeit zu klagen hat. Schließlich sei noch bemerkt, daß er auch gut sich auf den Zehenspitzen zu heben und zu halten vermag.

Der zweite Patient war schon 15 Jahre alt, als er wegen seines hochgradigen Klumpfußes in Behandlung kam. Der vordere Teil des Fußes stand gegen den hinteren rechtwinklig abgeknickt, der Calcaneus außerordentlich steil, fast senkrecht zum Boden; der äußere Fußrand trug eine etwa walnußgroße Gehschwiele. Die Großzehe war im Metatarsophalangealgelenk rechtwinklig plantarflektiert und außerdem im Sinne einer Valgusstellung umgebogen, so daß die Zehenspitze beim Auftreten des Fußes fast den Boden berührte und gar nicht sehr weit von der kleinen Zehe stand (Fig. 4 u. 5, letztere nach einer Moulage!). Wollte man die hochgradige Adduktionsstellung des Fußes vermindern, so spannte sich die Plantaraponeurose sofort stark an, ebenso beim Versuch, die Großzehe etwas dorsal zu flektieren. Der Junge trug bisher um den Fuß eine Lederhülle im Format, wie sie etwa die Pferde beim Glatteis oder auf der Theaterbühne tragen. Daß der Klumpfuß in diesem „Stiefel" nicht den genügenden Raum zur Verfügung hatte, geht aus der Verlagerung der anderen Zehen hervor: die zweite Zehe liegt der ersten auf, die dritte der zweiten und vierten, die sich beide berühren. Es ist leicht möglich, daß durch dieses unzweckmäßige, enge Schuhwerk der Hallux malleus, wenn auch nicht veranlaßt, so doch verstärkt wurde, indem die große Zehe wegen Raum-

mangels einen freien Platz allein unterhalb der Fußsohle fand und sich, den Raumverhältnissen entsprechend, in der geschilderten Weise umbog.

Das modellierende Redressement des Klumpfußes begegnete unerwartet geringen Schwierigkeiten: die Plantarfascie riß einfach subkutan ein, wonach ohne weitere Kraftanwendung auch die Großzehe richtig gestellt werden konnte. Nach Tenotomie der Achillessehne, worauf der Calcaneus seine steile Stellung aufgab, konnte der Fuß völlig korrigiert werden. Nach mehrfachem Wechsel des Gipsverbandes

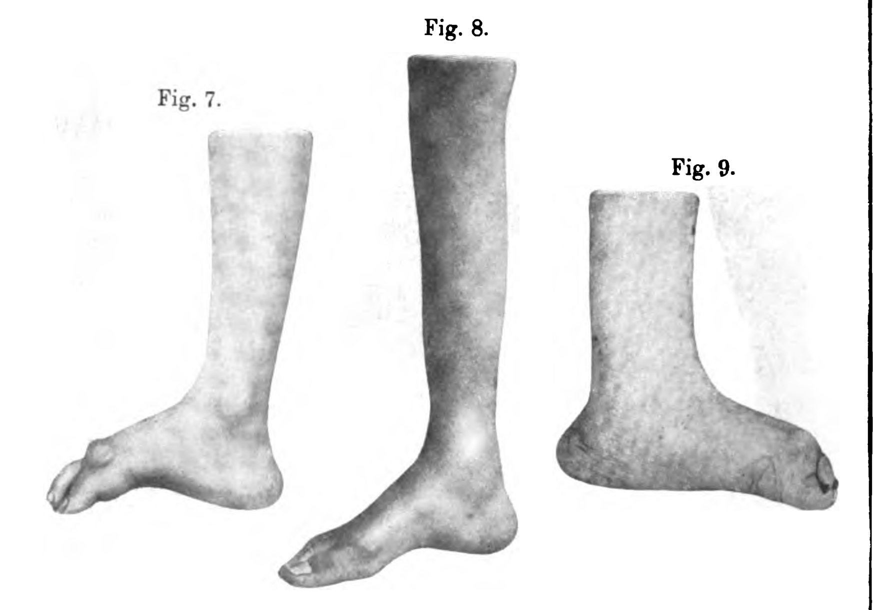
Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.



wurde in 4 Monaten ein sehr gutes, bleibendes Resultat, was Fuß und Großzehe anlangt, erreicht (Fig. 6). Letztere konnte dorsal- und plantarwärts aktiv gebeugt werden. Auch jetzt noch, 10 Jahre nach Abschluß der Behandlung, ist das Resultat das gleich gute geblieben: die Großzehe steht normal und ist gut beweglich, und der Fuß hat genügend Kraft, den Körper mehrere Stunden lang ohne Beschwerden oder Ermüdung zu tragen, ohne daß der Mann besonderes Schuhwerk zu tragen genötigt ist. Gewiß ein erfreuliches Resultat, das die Leistungsfähigkeit des modellierenden Redressements zu beweisen vermag.

Im dritten Fall haben wir neben einem paralytischen Hacken- und Hohlfuß eine fast rechtwinklige Plantarflexion

der großen Zehe, so daß der Junge nur auf dem Processus posterior calcanei und der Kuppe der Großzehe steht (Fig. 7). Das Caput os. metatars. I springt stark vor und trägt oben eine Schwiele mit darunterliegendem Schleimbeutel. Eine Dorsalflexion ist weder aktiv noch passiv möglich. Ebensowenig läßt sich passiv eine Verminderung des Hohlfußes erreichen, da sich bei diesbezüglichen Versuchen die Plantaraponeurose sofort stark anspannt. Neben der Durchtrennung der Plantaraponeurose und nach Sehnentransplantationen, die eine Korrektur des Hackenfußes und die Erhaltung der normalen Fußstellung bezweckten, wird aus dem Metatarsale I dicht hinter dem Gelenk ein Keil reseziert, wonach sich die große Zehe gerade richten läßt. Um die Stellung zu erhalten, wird die Sehne des Extensor hallucis longus gefaltet. Nach 2 1/2 Monaten ist ein so gutes Resultat erreicht (Fig. 8), daß der Junge den Fuß fast ebenso gebrauchen und abwickeln kann, wie den gesunden. Wie wenig der Patient auch in späteren Jahren in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigt ist, geht daraus hervor, daß er jetzt tanzen und große Bergtouren machen kann.

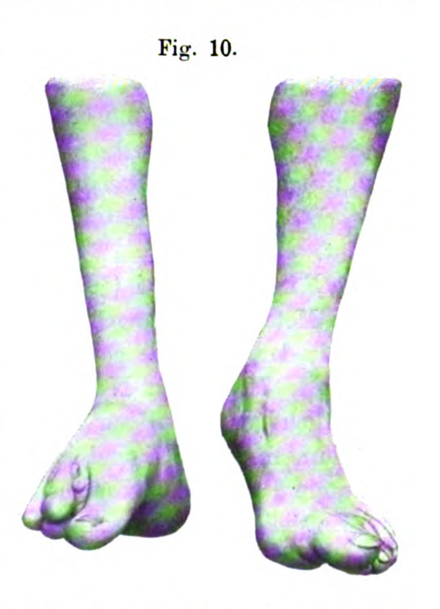

Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.

Bei einem vierten Fall[1]) handelt es sich um eine 42jährige

[1]) Siehe auch Münch. med. Wochenschr. 1896. Vulpius, Ein Fall von Pes malleus valgus.

Frau, die angeborene Klumpfüße hatte, die ihr im 2. Lebensjahre so „gut" redressiert wurden, daß dieselben jetzt in Valgusstellung stehen. Nach und nach sollen sich beide großen Zehen plantarwärts gebogen haben. Jetzt sind beide Metatarsophalangealgelenke in rechtwinkliger Beugung fixiert; und zwar ruht die Gelenkfläche der Grundphalanx auf der Plantarfläche des Metatarsusköpfchen, das oben von einer Schwiele und einem darunterliegenden Schleimbeutel bedeckt ist. Dagegen ist das Nagelglied der großen Zehe übermäßig gestreckt, sodaß es mit der Grundphalanx einen nach oben offenen Winkel bildet. Der Fuß selbst ist ein hochgradiger, knöchern fixierter Plattfuß; der innere Fußrand ist konvex, das Taluskopfchen springt stark vor (Fig. 9). Die Frau, die von ihrer Hammerzehe nur wenig Beschwerden hat, begnügt sich damit, sich passendes Schuhwerk, das der fixierten Stellung der Zehen genügend Rechnung trägt, machen zu lassen.

Fig. 10.



In einem fünften Fall, bei dem durch eine spinale Kinderlähmung alle Muskeln des Unterschenkels gelähmt waren, und bei dem des schlotternden Fußes wegen eine Arthrodese des Sprunggelenks vorgenommen wurde, hatte sich ganz allmählich eine rechtwinklige Beugekontraktur der Großzehe im Metatarsophalangealgelenk herausgebildet (Fig. 10, rechtes Bein). Durch das Schuhwerk wurde später die zweite Zehe über die erste gelagert, weshalb sie beim Gehen Schmerzen verursachte und daher amputiert wurde. Die Endphalanx der Großzehe bildet mit dem Grundglied einen nach oben offenen, fast rechten Winkel. Erhalten ist von der Unterschenkelmuskulatur (also den langen Streckern und Beugern des Fußes und der Zehen), wie gesagt, gar nichts, dagegen funktionieren sehr deutlich und kräftig die kurzen Fußmuskeln, namentlich der Flexor hallucis brevis und der Abduktor hallucis. Eine aktive oder passive Dorsalflexion ist im Metatarsophalangealgelenk

nicht möglich. Die Nagelphalanx kann passiv etwas bewegt werden. Die Hammerzehe ist hier nur ein Nebenbefund, der dem Patienten neben seinen sonstigen Gehbeschwerden, welche durch die ausgedehnten Lähmungen beider Beine bedingt sind, unbedeutend erscheint.

Wenn wir jetzt kurz die Literatur, soweit sie uns zugänglich war, diesen Fällen anfügen, so tun wir das nicht so sehr, um eine vollständige Zusammenfassung sämtlicher Fälle von Hallux malleus zu geben, sondern um uns Klarheit über die Entstehung des Leidens und über die verschiedenen Behandlungsmethoden zu verschaffen. In möglichster Kürze seien die früheren Mitteilungen hier wiedergegeben:

1. Nicoladoni (1895). 16jähriger Mann, vor 8 Jahren Sensenhieb unterhalb des inneren Knöchels, langsame Wundheilung. Patient benutzte, um Schmerzen am inneren Fußrande beim Gehen zu verhüten, die aktiv gebeugte Großzehe als vorderen Stützpunkt, bis die Stellung derselben fixiert war. Hinterher hatte sich ein fixierter Plattfuß herausgebildet.

2. Nicoladoni (1895). 60jähriger Mann mit Beugekontraktur im Metatarsophalangealgelenk. Er führt das Leiden auf einen Stoß mit der Großzehe gegen einen Stein im 9. Lebensjahre zurück.

Beide Male fand Nicoladoni bei der „Autopsie in vivo“ gelegentlich der operativen Heilung ein starkes Längenwachstum des Capitulum metatarsi I und eine Subluxation der Grundphalanx auf die untere Fläche des Köpfchens.

Er stellte durch Resektion des Köpfchens des Mittelfußknochens die normale Stellung der Großzehe wieder her.

3. Ranneft (1896). Knabe von 12 Jahren, hatte Plattfüße von Kindheit an. Seit 3 Jahren verschlimmerten sich dieselben immer mehr, indem nach und nach die Ossa navicularia stärker vorsprangen. In den letzten 2 Jahren begannen sich die Großzehen stark nach unten zu ziehen, was immer mehr zunahm. Nach Ranneft kam diese Deformierung so zu stande, daß einmal die Großzehe durch das Dach des gewöhnlich getragenen Holzschuhes beim Gehen passiv nach der Planta hin gebogen und schließlich fixiert wurde. Zweitens wurden aber durch den schon vorher bestehenden Plattfuß die Lageverhältnisse der Knochen geändert, so daß das hintere Ende des ersten Metatarsus tiefer zu stehen kam und darum das vordere Ende nach oben hebelte, so daß das Köpfchen gegen das Dach des Holzschuhes stieß. Durch die Reibungen an demselben wurde das Metatarsophalangealgelenk zu

Knorpel- und Knochenwucherungen gereizt, so daß die große Zehe — analog dem Hallux valgus — mehr und mehr in die falsche Stellung getrieben und in dieser fixiert wurde. Die Hammerzehe soll also hier unzweifelhafte Folge des Plattfußes gewesen sein.

4. Davies-Colley (1887). Einem 23jährigen Mann war ein Balken auf den rechten Fuß gefallen, am Großzehenrücken befand sich eine Wunde, die erst in 6 Wochen verheilte. Langsam bildete sich danach die Hammerzehe heraus.

5. Davies-Colley. 14jähriger Knabe. Vor 9 Monaten war ihm ein 14 Pfund schweres Gewicht auf die große Zehe gefallen. Es bildete sich im Grundgelenk ein Erguß, und im Anschluß daran trat ganz langsam eine immer stärker werdende Flexion der Großzehe auf, die sich in einem Winkel von 45° fixierte.

6. Davies-Colley. 16jähriger Mann, verletzte sich vor 9 Monaten die Großzehe dadurch, daß er sie gegen eine Wand stieß bei der Bemühung, sich die Schuhe anzuziehen. Danach bildete sich langsam die Flexionskontraktur heraus.

7. Davies-Colley. Bei einem 21jährigen Mann wurde die Flexionsstellung jedenfalls durch zu enges Schuhwerk veranlaßt. Die Großzehe war abnorm lang; zuerst sollen Schmerzen im Grundgelenk aufgetreten sein.

8. Davies-Colley. 20jähriger Mann, der selbst angibt, seinen doppelseitigen Hallux flexus vor 2 Jahren allmählich durch zu dickes und zu enges Schuhwerk bekommen zu haben.

Davies-Colley machte in 3 Fällen die subkutane Durchschneidung der Plantaraponeurose und der Sesambeinmuskeln, 2mal machte er eine Exzision des proximalen Teiles der Grundphalanx, ohne dabei den Metatarsus zu verletzen. Letztere Operation machte er nachträglich noch in einem Falle, wo nach einfacher Durchschneidung der Aponeurose ein Rezidiv eingetreten war.

9. u. 10. Anderson (1887) berichtet über 2 Fälle von Hammerzehe, die durch unzweckmäßiges Schuhwerk entstanden war.

11. u. 12. Ledderhose (1900) teilt 2 Fälle von rechtwinkligen Beugekontrakturen der Großzehe mit, entstanden durch Erkrankung und nachfolgende Retraktion der Plantaraponeurose im Anschluß an einen Fall auf die Fußsohlen. Die aktive und passive Streckung der Großzehe war nicht möglich. Bei jedem Streckversuch spannte sich die Plantaraponeurose als verdickter Strang an, als Beweis dafür, daß sie die Ursache der aufgehobenen Streckfähigkeit ist.

Dies wurde durch den operativen Eingriff bestätigt; nach der subkutanen Durchschneidung der Aponeurose kehrte die große Zehe zu ihrer normalen Stellung zurück.

13. Auvray (1901). Bei einem Manne bildete sich 2 Jahre nach Fall auf die Füße eine Großzehenkontraktur durch Retraktion der Plantarfascie heraus. Bei Extensionsversuchen der Zehe spannt sich die Fascie stark an. Die Kontraktur wird durch Exstirpation der Plantarfascie, die an einigen Stellen entzündlich verändert ist, beseitigt.

Wie kommt nun unsere Deformität zu stande?

Bei der Hammerstellung der zweiten Zehe werden neben der Heredität alle möglichen Ursachen angeführt. Die einen nehmen eine Retraktion der Extensorensehne an, andere einen dauernden Kontraktionszustand des Zehenbeugers. Wieder andere sind zum Schluß gekommen, daß die entzündliche Schrumpfung der Ligamenta lateralia des I. Interphalangealgelenks das veranlassende Moment sei, darum weil die Kontraktur auch bestehen bleibt, wenn der Zehenbeuger und sein aponeurotischer Ansatz durchschnitten wird.

Nach anderen wiederum kommt die Hammerzehenstellung durch Atrophie der Interossei zu stande (die ja die erste Zehenphalanx beugen, die zweite und dritte strecken). Die Atrophie wird durch zu enges Schuhwerk erklärt, das die Metatarsalknochen so fest gegeneinander pressen soll, daß dadurch die Ernährung der Interossei leidet (?).

Wieder andere sprechen von primärer Knochen- oder Gelenkverletzung, wodurch ein Erguß und eine nachfolgende Kapselschrumpfung mit Beugekontraktur der Zehe zu stande käme.

Einige Autoren wollen die pathologische Stellung rein mechanisch erklären. Sie sagen, beim gut konformierten (?) Fuß überrage die zweite Zehe die erste. Bei dem allgemein üblichen kurzen Schuhwerk muß dann die zweite Zehe den größten Druck aushalten und beugt sich daher.

Auf die künstliche Narbenbildung an der Beugeseite der Zehe zum Zweck einer Militärdienstuntauglichmachung ist schon kurz hingewiesen worden. Hier hätte man also eine Kontraktur durch Retraktion der Haut.

Also **myogene, desmogene, arthrogene und dermatogene Kontrakturen** und außerdem noch die rein **mechanische Entstehung** derselben!

Es ist klar, daß bei dem Hallux malleus ebenfalls dieselben Gewebe die Schuld an der Kontraktur tragen können. Und wie aus dem Literaturbericht hervorgeht, hat man auch alles, was überhaupt in Frage kommen kann, beschuldigt.

Einige Male konnte der Patient angeben, daß er vor einiger Zeit durch Stoß, Schlag u. s. w. oder durch Reibung auf dem Rücken der Großzehe einen Erguß ins Metatarsophalangealgelenk bekommen habe, wonach sich dann langsam die Kontraktur herausgebildet habe. Man kann sich das folgendermaßen plausibel machen: wie jedes entzündete oder geschwollene Gelenk eine Beugestellung einnimmt, um die schmerzhafte Spannung aufzuheben, so stellt sich auch die Großzehe im betroffenen Metatarsophalangealgelenk in Flexion. Mit der Zeit wird dann die aktiv herbeigeführte Beugung durch Retraktion der Kapsel und der kurzen Sesambeinmuskeln, ferner der Fascien und Bänder zu einer gezwungenen, fixierten Stellung, zur Kontraktur. Also zuerst eine Arthritis, dann Retraktion, etwa wie bei der ausheilenden und ausgeheilten tuberkulösen Kniegelenksentzündung.

Oder das Schuhwerk ist zu kurz: die große Zehe muß dann entweder nach außen abweichen (Hallux valgus) oder sie wird nach hinten gedrängt, beugt sich daher und das Caput metatarsi I wird gegen das Oberleder des Stiefels gepreßt, so daß es durch die fortwährende Reibung zur Entzündung des Gelenks kommt.

Oder die Fascia plantaris entzündet sich; Fasciitis nennt Ledderhose diesen Vorgang wenig schön. Er denkt sich die narbigen Verdickungen der Aponeurose so entstanden, daß durch traumatische Einflüsse (meist gingen in seinen 50 Fällen von Aponeurosenentzündung äußere Verletzungen des Unterschenkels und des Fußes vorher) partielle Zerreißungen der erkrankten Fascie erfolgen, wonach die Fascie später Tendenz zur Retraktion hat. Eine Analogie mit der Dupuytrenschen Fingerkontraktur liegt nahe.

Die Plantarfascie kann sich also in besonders ungünstigen Fällen bei der Vernarbung so stark zurückziehen, daß die Großzehe der Retraktion folgen muß. Denn die Aponeurose hängt ja durch ausstrahlende Zipfel direkt mit den Ligamenta vaginalia der Flexorsehnen zusammen. Beim angeborenen Klumpfuß ist uns diese Verkürzung der Plantarfascie eine geläufige Erscheinung. In drei von unseren Fällen (1, 2 u. 4) handelt es sich auch um behandelte oder unbehandelte Klumpfüße. Im Fall 2, dem noch nicht behandelten Klumpfuß, war jedenfalls

zuvörderst nur eine starke Abknickung des Vorder- gegen den Hinterfuß vorhanden, und erst die jahrelang getragene unzweckmäßige Fußumhüllung hielt die Zehe solange in der Beugestellung, bis die sich verkürzenden Bänder und Fascien diese festhielten. Daß diese Retraktion der Bänder das alleinige Hindernis für die Graderichtung der Zehen bildete, geht aus der relativen Leichtigkeit des Redressements sowohl des Klumpfußes als auch der Großzehenkontraktur hervor.

In den beiden anderen Fällen (1 u. 4) handelt es sich um vor Jahren redressierte angeborene Klumpfüße, wo sich langsam die Hammerzehe herausbildete, wie wir annehmen durch narbige Retraktion der beim Redressement zerrissenen Plantarfascie. Wie häufig kommt es bei kleinen Kindern, deren Klumpfuß fertig behandelt ist, die aber noch nicht laufen können und unserer weiteren Beobachtung entzogen sind, zu einem Rezidiv des Hohlfußes! Wenn dagegen der redressierte Fuß durch das Körpergewicht beim Gehen belastet wird, wird sich auch wohl in jedem Fall die beim Redressement zerrissene Fascie wieder vereinigen und narbig verkürzen wollen, aber dies kann seinen Ausdruck nicht in einem Hohlfußrezidiv finden, sondern in einer Beugekontraktur der Großzehe. Allerdings nur in seltenen und besonders ungünstig gelagerten Fällen.

Möglich ist ferner auch, daß allein der Muskelzug primär die pathologische Stellung hervorrufen kann, die nachher durch Retraktion der Fascien und Bänder fixiert wird. Dies sehen wir in Fall 5, wo alle Unterschenkelmuskeln gelähmt, nur die kurzen Fußmuskeln erhalten sind. Hier hat der beständige Zug der an den Sesambeinen ansetzenden Muskeln die Großzehe in fortwährender Flexion gehalten. Da nun die Sesambeine in die Bänder des Metatarsophalangealgelenks eingewebt sind, so hatte die Kapsel direkt Gelegenheit sich an der Plantarseite zu retrahieren und dadurch die pathologische Haltung der Großzehe zu einer Kontraktur zu machen.

Auch Fall 3 dürfte eine ähnliche Entstehung haben, indem infolge der Poliomyelitis die Wirkung des Extensor hallucis longus ausfiel, und die kurzen und langen Flexoren die Großzehe plantarwärts zogen und hielten, bis die periartikulären Weichteile für die bleibende Fixation gesorgt hatten, die so fest war, daß erst nach einer Keilexzision aus dem Metatarsus die Graderichtung der Großzehe möglich war.

Eine kompliziertere Entstehungsweise haben Nicoladoni und Vulpius für ihre Fälle angenommen. Sie ziehen eine aktive, willkürliche Muskelkontraktion zur Erklärung der Hammerzehe heran.

Sie sagen, die Patienten wollten Schmerzen beim Gehen verhüten, indem sie den inneren Fußrand, wo eine langsam heilende Wunde, ein Decubitalgeschwür vorhanden war, entlasteten dadurch, daß sie die Großzehe beim Gehen stark beugten.

Es ist jedoch Tatsache, daß Patienten, die Schmerzen am inneren Fußrand haben, auf der Ferse zu gehen suchen. Ferner kann jeder an sich selbst probieren, wie schwer, ja unmöglich es ist, eine rechtwinklige Beugung der Großzehe im Grundgelenk fertig zu bringen. Weiterhin ist gewöhnliches Schuhwerk einer aktiven extremen Beugung ungeheuer hinderlich. Und schließlich ist in den Fällen von Nicoladoni und Vulpius, in denen alle Muskeln erhalten sind, schwer einzusehen, wie der kurze Großzehenbeuger ein solches Uebergewicht über die Strecker haben kann, daß er die große Zehe Tag und Nacht in permanenter Beugung zu halten vermag, so daß sich schließlich die fixierte Stellung herausbildete.

Plausibler ist wohl auch für diese Fälle eine Durchtrennung, resp. Durchreißung der Plantarfascie und der Muskeln und darauffolgende narbige Retraktion und anschließende Kontraktur der Großzehe. Die Frage, ob der in diesen Fällen mitbeschriebene Plattfuß vorher bestand, oder sich nachher herausbildete, soll hier nicht näher erörtert werden, da es sich in unseren Fällen nur einmal um einen solchen handelte: in Fall 5 war der Klumpfuß durch das Redressement in einen Plattfuß umgeformt, aber wir wissen nicht, ob diese Tatsache in irgend einen Zusammenhang mit der Hammerzehe zu bringen ist. — Auf keinen Fall können wir Kirsch beistimmen, wenn er behauptet, daß bei dem Hallux malleus immer Beziehungen zum Plattfuß, der sogar das primäre Leiden darstellen soll, zu finden sind.

Die Aetiologie der Kontraktur der großen Zehe ist ebensowenig eine einheitliche wie diejenige der Hammerzehe an den anderen Zehen. Sie in jedem Falle festzustellen, hat nicht nur wissenschaftlichen Wert, sondern ist auch praktisch wichtig, insofern, als dadurch dem therapeutischen Vorgehen der Weg gewiesen wird.

Ist die Verkürzung der Aponeurose allein Schuld an der Kontraktur, und ist die untere Kapselschrumpfung noch nicht hochgradig, so wird man mit einer subkutanen Zerreißung der Fascie, respektive der subkutanen Tenotomie, allerhöchstens mit der partiellen Exstirpation der Aponeurose auskommen. Bei Lähmung des Extensor hallucis wird eine Sehnenüberpflanzung nötig sein. Eine Verkürzung des gesunden oder gelähmten Extensor hallucis wird sich überhaupt

immer empfehlen zur besseren Fixierung der Zehe in der richtigen Stellung.

Endlich bei der arthrogenen Kontraktur wird man ohne Inangriffnahme des Knochens selbst kaum zu einem Resultat kommen. Resektion des ohnehin meist deformierten und seines knorpeligen Gelenküberzuges teilweise beraubten Capitulum metatarsi wird nötig. oder, wenn man das Gelenk intakt lassen und die Subluxationsstellung der Grundphalanx nicht beachten will, eine Keilexzision aus dem Metatarsus ohne Verletzung des Grundgelenks. Auch die Resektion des proximalen Teils der Grundphalanx hat man mit gutem Erfolg versucht, von der Ueberlegung geleitet, daß das Capitulum metatarsi wegen seiner Wichtigkeit beim Gehen unbedingt erhalten bleiben müsse. Wie wir uns bei Fall 1 überzeugten, kann aber auch nach Resektion des Capitulum ein gutes Resultat erreicht, und der Fuß beim Laufen gut abgewickelt werden. Offenbar übernimmt der Rest des I. Metatarsus, verstärkt durch die beiden stehengebliebenen Sesambeine, die den rinnenförmigen Vertiefungen, der Unterseite des Metatarsus aufgelagert sind, völlig die Funktion des Capitulum, so daß das Abwickeln des Fußes ebensogut möglich ist, wie Stehen auf den Zehenspitzen, was ja eigentlich weiter nichts ist, als das Balancieren auf den Köpfen des I. und II. Metatarsus.

Daß in allen Fällen weiterhin für gut gearbeitetes Schuhwerk gesorgt werden muß, ist selbstverständlich.

Man hat behauptet, daß der Name „Hammerzehe“ für die Kontraktur der großen Zehe nicht ganz korrekt gewählt worden ist, da doch Adams mit dieser Bezeichnung einen Zustand der zweiten (oder einer anderen) Zehe näher erklären wollte, bei welchem das zweite Glied der Zehe sohlenwärts gekrümmt ist. das Grundglied dagegen in Hyperextension steht. In unseren Fällen ist aber das Grundglied der Großzehe unter das Köpfchen des Metatarsus subluxiert.

Bei der Entscheidung dieser Frage kommt es darauf an, ob der Großzehe die Grund- oder die Mittelphalanx fehlt.

Diese Frage ist jedoch unseres Wissens noch nicht sicher entschieden; die einen (Windle, Anderson) behaupten, das Metatarsophalangealgelenk sei eine Artikulation, die vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt zu den Interphalangealgelenken gehört. da der distale Teil des Metatarsus als Grundphalanx zu deuten sei. Pfitzner hat dagegen behauptet, daß die Zweigliedrigkeit des Daumens (und der großen Zehe) auf dem Wege zu stande gekommen

ist, daß aus der Verschmelzung von Mittel- und Endphalanx „allmählich eine typisch vergrößerte Endphalanx hervorging".

Die Muskulaturverhältnisse (s. Schema, Fig. 11) scheinen für die letztere Annahme zu sprechen. Im übrigen ist es ja ziemlich gleichgültig, ob man unsere Deformität als Hallux malleus oder Hallux flexus oder Beugekontraktur der Großzehe bezeichnet.

Es sei jedoch erwähnt, daß wir gar nicht so selten bei einzelnen Muskellähmungen des Unterschenkels, wie sie nach der spinalen Kinderlähmung zurückbleiben, Haltungsanomalien der Großzehe beobachtet haben, die in einer Dorsalflexion der Grund- und einer Plantarflexion der Endophalanx bestanden. Duchenne bezeichnet dies als Klauenstellung, indem er auf die Analogie mit der Krallenstellung der Hand hinweist. Tatsächlich finden wir auch fast immer

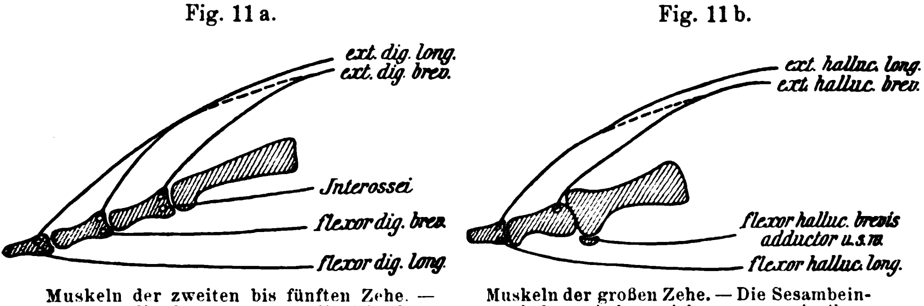


Fig. 11a. Muskeln der zweiten bis fünften Zehe. — Der ext. dig. long. versorgt die Mittel- u. Nagelphalanx. — Der flex. dig. brevis ist anatomisch und physiologisch nur ein Anhang, ein Verstärkungsmuskel für den flex. dig. longus. (Duchenne.)

Fig. 11b. Muskeln der großen Zehe. — Die Sesambeinmuskeln verhalten sich genau so in ihrer Wirkung wie die Interossei. Außer Ab- und Adduktionsbewegungen beugen sie die Grundphalanx und strecken die Nagelphalanx.

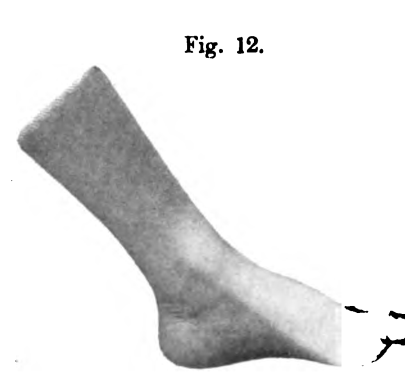
die Interossei und die Sesambeinmuskeln der großen Zehe gelähmt. Mit diesen letzteren Muskeln ist der Halt fortgefallen, der die Grundphalanx in Mittelstellung hielt; dieselbe wird also jetzt durch den Extensor hallucis brevis (s. Fig. 11b) dorsalflektiert. Diese Dorsalflexion wird noch durch den Extensor hallucis longus unterstützt, der zusammen mit dem Flexor hallucis longus die Endphalanx nach hinten zieht und so die Grundphalanx bis zur dorsalen Subluxation aufrichtet.

Es kann jedoch auch allein durch Lähmung des Tibialis anticus, wodurch der Fuß in Equinusstellung kommt, eine Klauenstellung der Zehen und insbesondere der großen Zehe, herbeigeführt werden. Dies kommt dadurch zu stande, daß der erhaltene Extensor hallucis nicht lang genug ist, um bei dem Spitzfuß die

große Zehe in der indifferenten Stellung zu belassen, sondern das Grundglied indirekt dorsalflektiert, indem er in seiner Kraft den Flexor brevis bedeutend übertrifft.

Gewöhnlich kommt jedoch, wie schon bemerkt, die Klauenzehe, die oft noch mit einem Hohlfuß vergesellschaftet ist, durch eine Atrophie der Interossei und der Muskeln, die sich an die Sesambeine ansetzen, zu stande. Duchenne erklärt die Genese dieses Klauenhohlfußes folgendermaßen: durch das Ausfallen der Interossei ist die tonische Kraft der Muskeln, die die ersten Phalangen strecken, nicht mehr beschränkt. Dabei drückt das hintere Ende der Grundphalangen den Kopf der Mittelfußknochen mit um so größerer Kraft abwärts, je mehr diese ersten Phalangen schon gegen die Köpfe der Metatarsen subluxiert sind. Dabei nimmt wieder der Bogen, der durch die Plantarwölbung gebildet wird, beträchtlich zu, und die Aponeurosis plantaris retrahiert sich. Eine Unbequemlichkeit oder Schmerzhaftigkeit an der Unterseite des I. Metatarsusköpfchens nach längerem Gehen ist zwar schon häufiger beobachtet worden, meist macht aber der Klauenhohlfuß überhaupt keine Beschwerden. Die Leute sind meist damit zufrieden, weite Stiefel zu tragen, die für die abnorme Zehenstellung passen.

Fig. 12.



Dies können sie um so leichter, als der Fuß nur unbelastet diese Klauenhaltung zeigt, und hier kommen wir zu dem Hauptunterscheidungsmerkmal: Es handelt sich hier gar nicht um eine Kontraktur, sondern um eine Haltungsanomalie, die der Fuß nur in der Ruhe einnimmt (s. Fig. 12). Sobald der Fuß dagegen auftritt, wobei der abnorm gewölbte Großzehenballen und damit auch das Capitulum metatarsi I nach oben gedrückt wird, so tritt sofort eine völlige Streckung der großen Zehe ein. Die Belastung des Fußes ersetzt gewissermaßen die Funktion des Flexor hallucis brevis, indem sie die Subluxationsstellung der Grundphalanx aufhebt. Also keine nennenswerte Retraktion der Aponeurose, keine Schrumpfung der Kapsel und der Gelenkbänder, keine Veränderung an den Gelenkflächen! Einfach Funktionsausfall einiger Muskeln. In einem Falle, den wir als Beispiel anführen wollen

(Fig. 12), war neben dem Tibialis anticus und posticus auch der Flexor hallucis brevis gelähmt, während der Extensor und Flexor hallucis longus sehr gut erhalten waren. Die Grundphalanx der großen Zehe war ständig fast rechtwinklig dorsalflektiert, die Nagelphalanx wurde aktiv kräftig nach der Planta zu flektiert, wobei die Grundphalanx ihre Subluxationsstellung beibehielt. Versuchte der Patient den Extensor hallucis in Funktion zu setzen, so wurde die Grundphalanx noch über einen rechten Winkel hinaus dorsalflektiert, dabei wurde das Metatarsusköpfchen noch mehr nach abwärts gedrängt, so daß die Rundung des Großzehenballens noch größer war als zuvor. Uebte man gegen das Köpfchen von unten her einen Druck aus, so trat ebenso wie beim Gehen — die Großzehe in Mittelstellung.

Genau dieselben Verhältnisse sind im schon vorher wegen der rechtsseitigen Hammerzehe berichteten Fall 4 (Fig. 10) am linken Fuß vorhanden, der zum Überfluß noch eine typische Hammerzehe an der zweiten Zehe hat.

Daß namentlich der Flexor hallucis longus bei dieser abnormen Haltung der Großzehenglieder eine Rolle mitspielt, beweist folgender Fall unserer Unfallstation: ein Mann acquirierte eine Unterschenkelfraktur und — wie das Röntgenbild ergab — fand sich hinter der Frakturstelle in der Muskulatur ein eingeheilter Sequester. Der Fuß stand ständig in leichter Plantarflexion; wurde er in Mittelstellung gebracht oder trat er mit ganzer Sohle auf dem Boden auf, so beugte sich sofort das Endglied der großen Zehe nahezu rechtwinklig gegen das Grundglied, das seinerseits im Metatarsophalangealgelenk dorsalflektiert wurde. Bei jeder Plantarflexion nahm die große Zehe ihre normale Haltung wieder ein. Hier muß man wohl eine entzündliche Schrumpfung und Vernarbung, verursacht durch den reizenden Fremdkörper annehmen, so daß sich die Verkürzung des Flexor hallucis longus bei Dorsalflexion des Fußes durch die Klauenstellung der Großzehe bemerkbar macht. Diese Klauenstellung war so stark, daß man sie auch nicht mit großer Gewalt beseitigen konnte; erst durch Plantarflexion konnte der Patient eine Mittelstellung der Großzehe herbeiführen. Beim Gehen verursachte sie durch Druck des Oberleders eines gewöhnlichen Stiefels auf das Interphalangealgelenk solche Schmerzen, daß deswegen ein besonders gearbeitetes Schuhwerk angefertigt werden mußte.

Obwohl nun alle diese zuletzt angeführten Haltungsanomalien mehr der typischen Hammerzehe zu entsprechen scheinen, fehlt ihnen

doch, wie schon erwähnt, ein wichtiges Charakteristikum: die Kontraktur, die durch primäre oder sekundäre Schrumpfung irgendwelcher Weichteile veranlaßt wurde. Eine Fixation der Großzehe bei plantarwärts gebeugtem Interphalangealgelenk ist unseres Wissens bisher überhaupt noch nicht beschrieben worden. Dagegen handelt es sich bei allen Deformitäten der Großzehe, die unter dem Namen Contractura hallucis, Hallux flexus, Hallux malleus mitgeteilt worden sind, um eine fixierte Beugestellung im Metatarsophalangealgelenk.

Literatur.

Anderson, A case of hammer-toe. Clinical society's Transact. 1887.
Auvray, De la rétraction de l'aponévrose plantaire. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1901.
Duchenne, Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke, 1885.
Davies-Colley, On contraction of the metatarso-phalangeal joint of the great toe (hallux flexus). Clinical society's Transact. 1887.
Elsberg, Ueber einen Fall von Hammerzehe. Inaug.-Dissert. Greifswald 1898.
Kirsch, Hallux malleus (varus). Zentralbl. f. Chir. 1897.
Ledderhose, Zur Pathologie der Aponeurose des Fußes und der Hand. Archiv f. klin. Chir. 55, 13.
Nicoladoni, Der Hammerzehenplattfuß. Wiener klin. Wochenschr. 1895, 15.
Ranneft, Eine seltene Mißbildung des Fußes. Zeitschrift f. orthop. Chir. 4, 16.
Redard, Chirurgie orthopédique.
Vulpius, Ein Fall von Pes malleus. Münchner med. Wochenschr. 1896, 35.

XXIX.

(Aus der Professor Vulpiusschen orthopädisch-chirurgischen Klinik in Heidelberg.)

Zur Frage des dreigliedrigen Daumens.

Von

Dr. **Ottendorff**, Oberarzt der Klinik.

Mit 9 Abbildungen.

Entwicklungsgeschichtlich hat der Bau des Daumens schon immer großes Interesse erregt. Die Frage: „Warum hat der Daumen nur zwei Phalangen im Gegensatz zu den übrigen Fingern?“ ist recht verschieden beantwortet worden. Nach der einen Ansicht ist die Zweigliedrigkeit durch Verschmelzung der beiden peripheren Phalangen zu stande gekommen. Nach der Anschauung anderer ist der Daumen tatsächlich dreigliedrig, und es nimmt nur die zentrale Phalanx die Stelle des nicht vorhandenen Metacarpale ein. Es haben gerade die überaus seltenen Fälle von Dreigliedrigkeit des Daumens als Studienobjekt in dieser Sache dienen können, und es dürfte deshalb angezeigt sein, derartige Fälle zu berichten, um weiteres Material für die oben erwähnte Frage, sowie für die Frage der Polydaktylie zu sammeln.

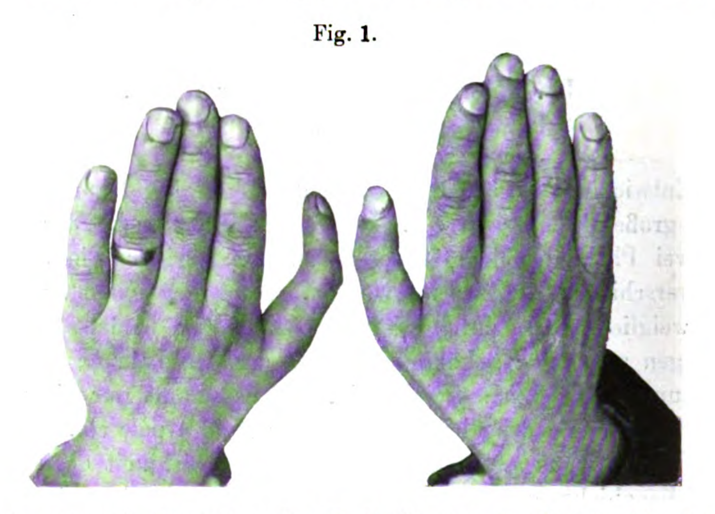
Eine kurze Schilderung der beiden Fälle, die wir genauer zu beobachten Gelegenheit hatten, sei deshalb unter Heranziehung eines dritten, den wir leider nur oberflächlich untersuchen konnten, gestattet.

Im April 1904 wurde unserer Klinik ein 5 Monate altes Kind weiblichen Geschlechts zugeführt, welches sowohl an Händen wie an Füßen die alsbald zu beschreibenden Anomalien zeigte. Von besonderem Interesse war dabei, daß der Vater des Kindes dem äußeren Anschein nach fast die gleichen Deformitäten aufwies.

Der Vater, seines Zeichens Ingenieur, stammt von gesunden Eltern. In der ganzen Aszendenz ist kein Fall irgendwelcher Mißbildung beobachtet worden, nur soll eine Cousine an der Außenseite

eines Fußes eine überzählige Zehe gehabt haben. Näheres ist nicht darüber bekannt. Bei der Geburt dieses Mannes wurde bemerkt, daß die linke Hand sechs Finger, die rechte deren fünf hatte. Der überzählige Finger der linken Hand, der an der Radialseite saß und bedeutend kleiner als alle anderen war, wurde bereits im Alter von einigen Monaten entfernt. Die Finger waren in den ersten Jahren annähernd gleich lang, erst später blieb der radialwärts gelegene an beiden Händen im Wachstum zurück. Während an der rechten Hand durch Uebung die Oppositionsmöglichkeit sich allmählich

Fig. 1.

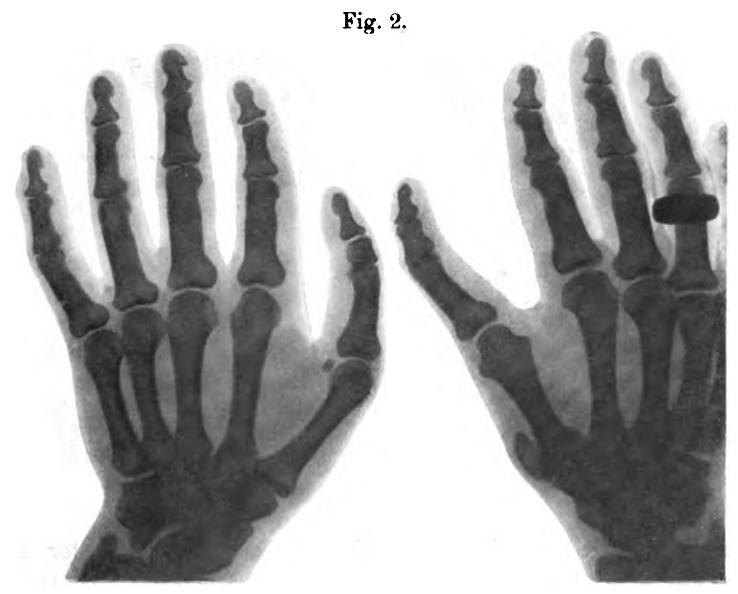


besserte, war die Funktion des Radialfingers der linken Hand nicht so gut. Im ganzen entwickelte sich die Gebrauchsfähigkeit beider Hände derart, daß alle Beschäftigungen, insbesondere auch Schreiben und Zeichnen, ohne Schwierigkeit vorgenommen werden konnten.

Bei der Betrachtung der verhältnismäßig großen Hände (Fig. 1) fällt zunächst beiderseits die abnorme Länge des radialwärts gelegenen Fingers, den wir der Einfachheit halber Daumen nennen wollen, auf. Während die Spitze desselben normalerweise noch nicht oder gerade bis zum ersten Interphalangealgelenk des Zeigefingers reicht, geht der Daumen an der rechten Hand bis über dieses Gelenk hinaus, bei der linken Hand sogar noch etwas weiter als rechts. Auch stehen beide Daumen bei ruhiger Haltung nicht in mäßiger Oppositionsstellung, sondern mehr in einer Ebene mit den anderen Fingern. Die Opposition ist an der rechten Hand etwas stärker ausgesprochen als an der linken. Die Absetzung des Daumens von der Hand er-

folgt viel weiter peripher als normal, rechts um ein geringes mehr zentralwärts wie links. Grund- und Mittelgelenk des Daumens ist beiderseits gut beweglich, dagegen ist das Nagelgelenk linkerseits nur wenig, rechterseits fast gar nicht beweglich weder in aktivem noch in passivem Sinne. Auch sind die für die Gelenke charakteristischen Querfalten der Haut auf der Streckseite beim Nagelgelenk linkerseits nur mäßig, rechterseits fast gar nicht entwickelt. Bei der rechten Hand erscheint es der äußeren Betrachtung und Betastung nach zweifelhaft, ob der Daumen zwei oder drei Phalangen

Fig. 2.



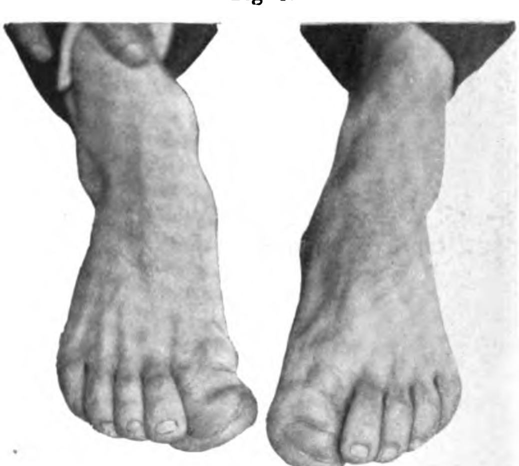
Rechte Hand. Linke Hand.

enthält, während sich linkerseits das Vorhandensein dreier Glieder bereits durch die äußere Untersuchung mit Sicherheit feststellen läßt. An beiden Daumen sind die mittleren Phalangen nur sehr kurz. Die übrigen Finger bieten nichts Abnormes, nur ist der fünfte Finger beiderseits ziemlich lang. An der Radialseite der linken Hand, etwas peripher vom Carpometacarpalgelenk des Daumens, befindet sich eine mit der Unterlage ziemlich fest verwachsene Narbe, von der früheren Amputation herrührend. Unter der Narbe fühlt man einen kleinen Knochenvorsprung als Ueberbleibsel des seinerzeit entfernten Fingers. An beiden Daumen tritt auf der Streckseite die Sehne des Extensor kräftig hervor, viel mehr als bei den anderen

Fingern. Die Sehne des Flexor sowie das Metacarpale sind an beiden Daumen durch den Daumenballen hindurch abzutasten. Daumenballenmuskulatur ist beiderseits vorhanden und ziemlich kräftig, aber im Volumen nur wenig entwickelt, rechterseits jedoch etwas besser als links. Das Metacarpale beider Daumen ist gegen die übrige Hand passiv und aktiv ziemlich frei beweglich, doch ist die aktive Opposition des Daumens bei der linken Hand nur wenig ausgiebig.

Von den Linien der Palma sind nur die querverlaufenden Hauptlinien gut entwickelt, während die in charakteristischer Weise

Fig. 3.



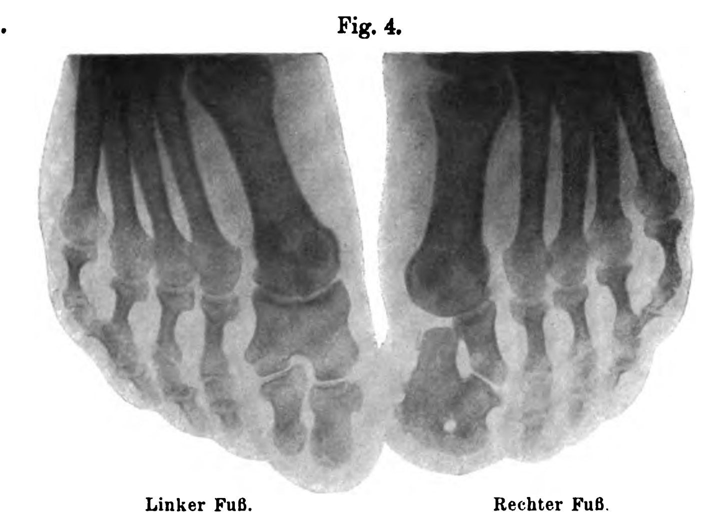
den Daumenballen umziehenden Linien völlig fehlen. Der ganze Handteller erscheint infolge der geringen Entwicklung der Daumenballen flach, am meisten springen noch die Kleinfingerballen vor.

Das Röntgenbild (Fig. 2) zeigt uns sofort, daß beide radialseitig gelegenen Finger je drei durch deutliche Gelenke voneinander getrennte Phalangen enthalten. Die Grundphalanx ist bei beiden Daumen verhältnismäßig lang, die mittlere dagegen sehr kurz und von geringerer Länge wie die Endphalanx, während das Längenverhältnis der beiden peripheren Phalangen bei den anderen Fingern umgekehrt ist. In der Höhe des Metacarpophalangealgelenks rechterseits zwei kleine, aber deutlich sichtbare Sesambeine, ebenso in gleicher Höhe am linken Daumen zwei gleiche Gebilde, die aber, durch den Knochenschatten verdeckt, auf der Reproduktion nicht zum Ausdruck kommen.

Das Metacarpale des linken Daumens ähnelt in seiner Form und seiner Länge viel mehr dem Metacarpale eines Fingers als dem eines Daumens. Rechterseits entspricht dieser Knochen mehr dem eines Daumens, wenn er auch länger als normal ist. Auch der Abstand von den übrigen Metacarpalia ist rechterseits größer wie an der linken Hand.

An der Basis des Daumenmetacarpale sieht man auf der Radialseite einen Stummel als Ueberrest des amputierten sechsten Fingers. Es artikuliert dieses Gebilde mit dem Metacarpale, nicht mit den

Fig. 4.



Linker Fuß. Rechter Fuß.

Handwurzelknochen. Eine Verdopplung von Carpalknochen liegt nicht vor.

Außer dieser Anomalie der Daumen besteht bei dem Manne noch eine weitere Deformität und zwar symmetrisch an beiden Füßen (Fig. 3). Die Großzehe ist in ihrer ganzen Länge auffallend breit, der Nagel sowie die Haut des Zehenrückens zeigen in der Mittellinie eine leichte Furche. Bei der Betastung hat man das Gefühl, daß in jeder Großzehe eine wenn auch nicht ganz vollständige Zweiteilung der Phalangen vorliegt, während das Metatarsale nicht geteilt erscheint. Der periphere Teil der Großzehe rechterseits weicht etwas nach der Medianlinie zu ab.

Das Röntgenbild (Fig. 4) gibt genaueren Aufschluß über den Zustand des Fußskeletts. Die vier fibularen Zehen zeigen sowohl an den Metatarsalia wie an den Phalangen keinerlei Abweichung

vom Normalen, das Metatarsale hallucis (und im besonderen das Capitulum) ist dagegen beiderseits auffallend kräftig entwickelt. Am linken Fuße ist die proximale Phalanx nur einfach vorhanden, doch, wie das distale Ende des Knochens lehrt, aus zwei nebeneinanderliegenden Knochen zusammengewachsen. Die Gelenkverbindung mit dem Metatarsale ist deshalb auch von auffallender Breite. Das distale Glied wird von zwei vollentwickelten Endphalangen gebildet. Im Capitulum des Metatarsale I sieht man noch die Schatten von vier Sesambeinen, zwei größeren und zwei kleineren, wonach man

Fig. 5.

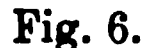




wohl eine, wenn auch nur partielle Verdopplung der Sehnen auf der Beugeseite der Großzehe vermuten kann.

Am rechten Fuße ist die Bildung der Phalangen eine andere. Während die fibulare Hälfte der Großzehe eine deutliche Phalanx I aufweist, die mittels einer schräg gestellten Gelenkfläche mit dem peripher gelegenen Knochen artikuliert, besteht die tibiale Hälfte nur aus einem Knochen, welcher mit der peripheren Phalanx des fibularen Teils knöchern verwachsen ist. Die ungewöhnliche Länge läßt darauf schließen, daß dieser Knochen, der außerdem mit dem Metatarsale nicht in direkter Berührung steht, der Länge nach aus zwei Phalangen zusammengewachsen ist. Immerhin ist dieser eine Knochen kürzer als die beiden des fibularen Teils zusammen, wodurch auch die geringe Abknickung der rechten Großzehe bedingt wird. Aus dem Vorhandensein nur zweier Sesambeine ist zu schließen, daß der Flexor hallucis nicht mehr als eine Sehne hat.

Was nun das Kind dieses Mannes anbetrifft, so wurde es wegen der gleichen Verdopplung beider Großzehen unserer Behandlung anvertraut, da die Eltern fürchteten, daß Fuß und Stiefel in Zukunft zu plump erscheinen würden. Tatsächlich sind beide Füße infolge der Anomalie der Großzehen distal auffällig breit (Fig. 5). Noch deutlicher wie bei dem Vater kann man hier die Entstehung der Großzehen aus zwei Phalangenreihen feststellen. Beide Nägel sind völlig voneinander getrennt und beide Kuppen deutlich differen-


Fig. 6.



ziert. Weiter zentralwärts ist allerdings eine totale Verwachsung der Weichteile vorhanden, nicht nur Schwimmhautbildung, doch ist anscheinend keine Vereinigung der knöchernen Bestandteile erfolgt, da die beiden Hälften der Großzehe sich etwas gegeneinander verschieben lassen und auch aktiv in geringem Maße unabhängig voneinander bewegt werden können. Wenn diese aktive Beweglichkeit auch nur gering ist, so kann man doch daraus auf eine Zweiteilung der Großzehenmuskulatur schließen.

Das Röntgenbild (Fig. 6) zeigt die erwähnten Veränderungen des Fußskeletts noch deutlicher. Die Knochenteile der vier fibularen Zehen entsprechen in Anordnung und Zahl vollständig den Verhältnissen bei einem Kinde dieses Alters. Das Metatarsale der

Großzehe ist beiderseits nur in der Einzahl vorhanden und etwas dicker als normal. Daran schließen sich gleichmäßig je zwei zweigliedrige Phalangenreihen, wovon jedesmal die tibialwärts gelegene in einem nach der Medianlinie konvexen Bogen verläuft. Die aus oben angegebenen Gründen auf Wunsch der Eltern vorgenommene Abtragung der tibialen Hälfte der Großzehe ergab, daß jeweils die beiden proximalen Phalangen mittels eines gemeinsamen Gelenks mit dem Metatarsale artikulierten, während die Interphalangealgelenke völlig voneinander getrennt waren. Ueber das Verhalten der Sehnen ergab die Operation keinen sicheren Aufschluß, da, um einen genügend großen und dicken Lappen zu erhalten, die Ausschälung der Großzehenhälfte unmittelbar am Knochen erfolgen mußte, wo die Sehnen sich bereits in den Bandapparaten aufgelöst haben.

Von größerem Interesse ist das Verhalten der Hände. Wir sehen beiderseits fünf gleichartige und annähernd gleich lange Finger mit je drei Phalangen. Bloß der radial und der ulnar gelegene Finger sind kürzer als die anderen. Die Finger stehen alle in einer Ebene und werden gleichzeitig gestreckt und gebeugt, sowie in gleicher Weise gespreizt. Der radialwärts gelegene Finger wird nur linkerseits in mäßig starke Opposition gebracht, rechterseits greift das Kind mit allen fünf Fingern in einer Ebene zu. Wenn dem Kind ein Gegenstand in die rechte Hand gesteckt wird, so daß sich der Radialfinger auf der einen Seite, die übrigen Finger auf der anderen Seite befinden, so vermag es den Gegenstand zangenartig zu umfassen, so daß der Radialfinger in Opposition steht. Bei leerer Hand kann aber der Daumen nicht opponiert werden. Beiderseits, auch an der linken Hand, bei welcher die Oppositionsfähigkeit des Radialfingers eine bessere ist, fehlt ein eigentlicher Daumenballen. Die für den Daumenballen charakteristischen Linien sind nicht vorhanden, dafür laufen unter sich parallele Linien quer über die Handflächen. Bei der bloßen Betrachtung der Innenhand wären Rechte und Linke kaum voneinander zu unterscheiden, wenn nicht der allerdings auch nur gering entwickelte Kleinfingerballen dies möglich machte. Daumenballenmuskeln sind nicht nachzuweisen, die Opposition scheint nur durch die langen Beuger eventuell mit Hilfe der Interossei zu stande zu kommen. Allerdings ist das Metacarpale des Radialfingers passiv und aktiv etwas freier beweglich wie die anderen.

Die Röntgenaufnahme der Hände in diesem jugendlichen Alter konnte natürlich kein deutlicheres Bild der vorliegenden Anomalie

ergeben. Außer der Dreigliedrigkeit war hauptsächlich auch die Gleichartigkeit aller Finger auf diesem Wege festzustellen.

Es wurde deshalb das Kind im Alter von 3 Jahren nochmals untersucht. Was die Füße anbetrifft, so bestehen, abgesehen von der kleinen Amputationsnarbe, völlig normale Verhältnisse. An den Händen ist der Befund äußerlich im großen und ganzen derselbe geblieben. Die Finger stehen alle fünf in einer Reihe an der

Fig. 7 a.



rechten Hand sowohl wie an der linken (Fig. 7). Sie können in gleicher Weise frei gebeugt und gestreckt sowie gespreizt werden. Linkerseits zeigt das Kind etwas mehr das Bestreben, beim Zufassen

Fig. 7 b.

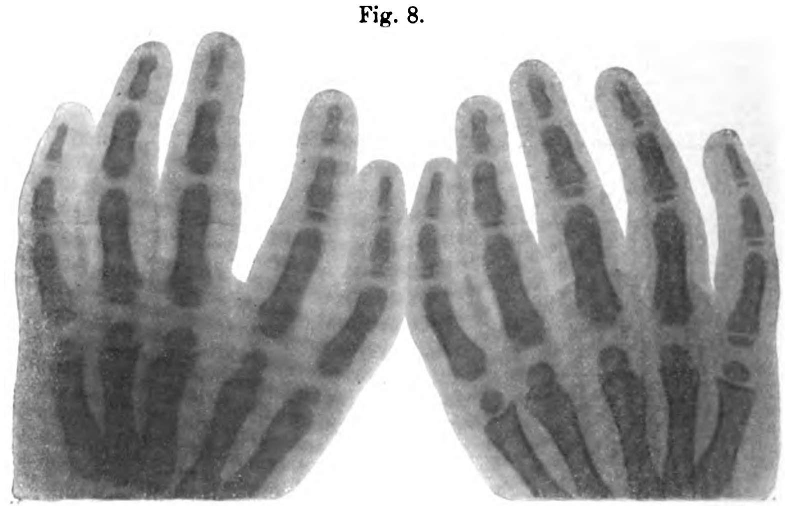


den Radialfinger gegen die anderen zu opponieren, doch gelingt diese Bewegung nur ziemlich unvollständig. Der Radialfinger faßt den Gegenstand weniger mit der Tastfläche als mit den Seitenpartien des Fingers. Daumenballen fehlt völlig, wie man jetzt noch deutlicher feststellen kann. Das Metacarpale I läßt sich seiner ganzen Länge nach sowohl von der Streckseite wie von der Beugeseite her abtasten. Kleinfingerballen ist ziemlich gut entwickelt, wodurch der Handteller nicht mehr so flach erscheint. Die beiden querver-

laufenden Hauptlinien der Handflächen sind deutlich ausgesprochen, die Linie, die von der Handwurzel aus im Bogen um den Thenar herum nach der Radialseite der Hand läuft, ist andeutungsweise vorhanden.

Wichtige Aufschlüsse zur Deutung des vorliegenden Falles ergibt das Röntgenbild (Fig. 8). Sämtliche Finger sind in ihrer Bildung völlig gleichartig. Es sind bei allen je drei Phalangen vorhanden, von denen jede eine proximale flache Epiphyse aufweist. Auch die Metacarpalia sind einer wie der andere und haben alle eine distale rundliche Epiphyse. Es sind demnach alle Finger als

Fig. 8.



echte Finger und keiner als Daumen anzusprechen, da das Metacarpale des Daumens immer eine proximale und keine distale Epiphyse aufweist, sich also in der Beziehung ebenso verhält wie eine Phalange.

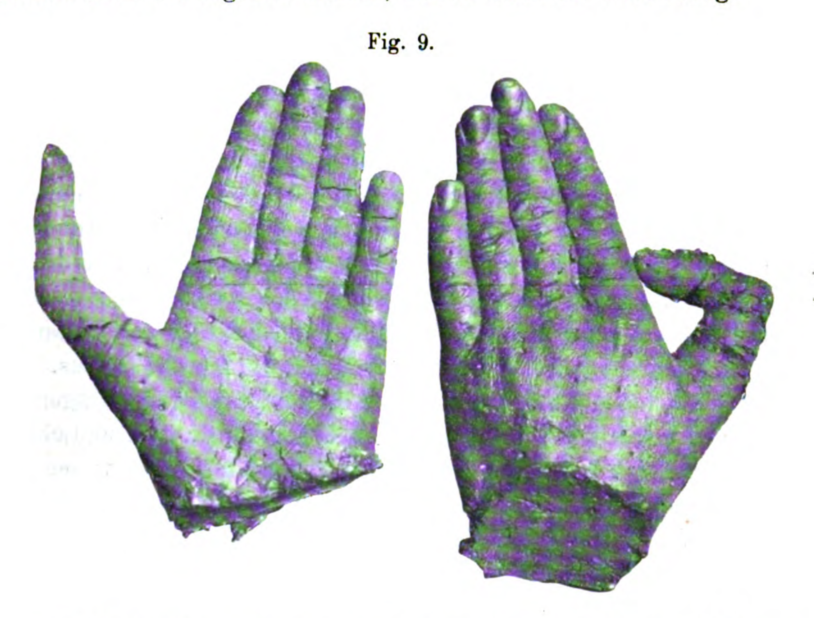
Ganz ähnlich wie bei dem Manne war das Verhalten der Daumen in einem weiteren Falle bei einer Frau, die Jurasz bereits im Heidelberger naturhistorisch-medizinischen Verein vor 11 Jahren vorgestellt und in der Münchener medizinischen Wochenschrift kurz besprochen hat. Es existieren von ihren Händen in der Sammlung unserer Klinik Moulagen, außerdem hatte Herr Dr. Stoffel, Assistent unserer Klinik, die Liebenswürdigkeit, bei Gelegenheit eines Aufenthaltes in der Heimatgegend der Patientin die Hände nochmals zu untersuchen.

Die Anfertigung eines Röntgenbildes ließ sich leider nicht er-

möglichen, da die Frau nicht zu bewegen war, sich hier in der Klinik vorzustellen. Wir sind deshalb allein auf die Photographien der Moulagen (Fig. 9) resp. auf die Ergebnisse der äußeren Untersuchung angewiesen.

Die Eigentümlichkeit der Daumen hat die Patientin mit auf die Welt gebracht. Auch die Mutter, sowie ein älterer Bruder (beide tot) hatten dieselbe Anomalie. Die übrigen Angehörigen, speziell auch die eigenen Kinder, haben keinerlei Verbildung.

Fig. 9.



Beide Hände verhalten sich gleichartig. Auffallend ist auch hier wieder die Länge der Daumen, sie reichen beiderseits in adduzierter Stellung fast bis zum Nagelgelenk des Zeigefingers. Die Abtrennung des Daumens von der Hand erfolgt ziemlich peripher. Auffallend lang ist die proximale Phalanx, sowie das Metacarpale. Die mittlere Phalanx ist kürzer als die distale, während bei den anderen Fingern die mittlere die längere von beiden ist. Die Interphalangealgelenke sind beide durch die deutlich ausgeprägten Querfurchen der Haut auf der Streckseite genau gekennzeichnet. Das Nagelgelenk steht bei der Extension des Daumens in leichter Ueberstreckung, bei der Flexion macht es die Beugebewegung nur in gegeringem Masse mit. Das Mittelgelenk steht in leichter Beugung und kann nicht völlig gestreckt, wohl aber ausgiebig gebeugt werden.

Aktive sowohl wie passive Beweglichkeit ist im Mittelgelenk viel ausgiebiger als im Nagelgelenk. Auf der Volarseite sind die charakteristischen, den Daumenballen umziehenden Linien, sowie die Querfurchen der Daumenwurzel deutlich ausgesprochen. Daumenballen ist nur schmächtig entwickelt. Metacarpale I ist auch von der Palmarseite her durchzutasten, auf der Streckseite springt die Sehne des Extensor longus deutlich vor. Der Daumen ist gegen die übrigen Finger opponierbar, und sein Metacarpale gegen die anderen Metacarpalia gut beweglich. Anderweitige Deformitäten. speziell auch an den Zehen, existieren nicht.

Was nun die Deutung dieser Befunde betrifft, so dürfte sie zunächst bei dem Kinde kaum auf Schwierigkeiten stoßen. Das völlige Fehlen der Daumenballen und infolge davon auch der Oppositionsfähigkeit, die vollständige Gleichartigkeit aller Finger sowohl hinsichtlich der äußeren Erscheinung als auch im besonderen nach dem Röntgenbefund, lassen es nicht zu, den radialwärts gelegenen Finger als Daumen anzusprechen. Es handelt sich vielmehr um eine Verdopplung des Zeigefingers bei Fehlen des Daumens.

Anders liegen die Verhältnisse bei dem Vater des Kindes. An der rechten Hand dürfte wohl der radialseitig gelegene Finger als Daumen zu betrachten sein, da er Daumenballenmuskulatur und aktive Oppositionsfähigkeit besitzt. Ferner ist das Metacarpale wesentlich kürzer wie diejenigen der anderen Finger und steht von den anderen Metacarpalia ab. Auch erhöhen die vorhandenen Sesambeine etwas die Wahrscheinlichkeit, daß hier ein dreigliedriger Daumen vorliegt.

Linkerseits hat es sich ursprünglich um eine Verdopplung des Daumens gehandelt. Der jetzt noch vorhandene Zwilling zeigt mancherlei Kennzeichen des Daumens, Daumenballenmuskulatur und die allerdings etwas mangelhafte Oppositionsfähigkeit, kürzeres Metacarpale und Extremstehen desselben von den übrigen Metacarpalia, sowie auch das Vorhandensein von Sesambeinen. Die Form des Metacarpale entspricht allerdings mehr der eines Fingermetacarpale, auch ist die Daumenballenmuskulatur nur recht schwach, also auch die Oppositionsfähigkeit.

Wir wissen nun aus Pfitzners Untersuchungen, daß bei Verdopplungen der randständigen Finger und Zehen der äußere Zwilling mehr den Charakter des Randfingers zeigt, während der innere Zwilling mehr die Kennzeichen der mittleren Finger aufweist. Es dürfte demnach der vorhandene radialseitige Finger der eine Zwilling

eines Doppeldaumens sein, der aber als nicht randständiger einige seiner Charakteristika eingebüßt hat. Der amputierte Finger hat danach, trotzdem er nach Angabe nur wenig entwickelt war, vielleicht die Daumenmerkmale in deutlicherer Weise gezeigt, wenn auch die Funktion der geringeren Ausbildung nach wohl eine schlechtere gewesen wäre.

Die teils mehr, teils weniger vollständige Verdopplung der Großzehe ist eine nicht so sehr seltene Anomalie, wenn auch das gleichartige Vorkommen bei beiden Familienmitgliedern bei Verschiedenheit der Fingermißbildung einigermaßen auffällig ist. Bei dem Vater hat sich ja die Verdopplung auch auf die Daumen erstreckt, ein Vorgang, der bei dem Kinde ganz fehlt. Bei dem Doppeldaumen ist nach den oben angeführten Untersuchungen Pfitzners, sowie nach den Angaben Alberts das Auftreten der Dreigliedrigkeit nicht so selten, wenn auch Wenzel Gruber unter neun Doppeldaumen nur einmal einen dreigliedrigen fand. Indessen könnte man dann auch bei den verdoppelten Großzehen drei Phalangen erwarten, doch ist bei dem Vater an dem einen Fuß sogar nur eine Phalanx in der einen Großzehenhälfte vorhanden.

Bei dem letzten Fall handelt es sich um zwei wirkliche dreigliedrige Daumen, die in ihrer Form, sowie in ihrer Stellung zu den übrigen Fingern und in ihrer Funktion völlig dem Daumencharakter entsprechen.

Dem von uns beschriebenen Kinde gleicht völlig der von Joachimsthal beschriebene Patient. Joachimsthal konnte auch hier auf Grund des Röntgenbildes nachweisen, daß es sich um eine Verdopplung des Zeigefingers bei fehlendem Daumen handelte. Es war beiderseits an dem Metacarpale I ebenso wie bei den anderen Metacarpalia eine distalwärts gelegene Epiphyse vorhanden, während dem Daumenmetacarpale eine proximale Epiphyse zukommt, weshalb sogar schon von Galen behauptet wurde, daß das Metacarpale des Daumens gar kein solches sei, sondern eine erste Phalanx, während das Metacarpale fehle. Auch Kümmel bildet in seiner Sammlung ein Kind ab, das nur dreigliedrige Finger (rechterseits fünf, linkerseits sechs) hatte, wovon aber keiner den Charakter des Daumens trug.

Aehnlich gelagert erscheint der von v. Mosengeil beobachtete Fall, bei dem an der linken Hand fünf Finger, aber kein Daumen bestand. Der radialseitig gelegene Finger hatte keinen Handballen und konnte nicht opponiert werden. Die Palmarlinien waren sym-

metrisch nach beiden Seiten der Hand zu entwickelt. An der rechten Hand bestand dagegen ein zweigliedriger Daumen mit auffallend langer unterer Phalanx und schlecht entwickeltem Thenar. Die dabei vorhandene Subluxation des Os multangulum majus hält Verfasser für durch die Schwäche der Daumenballenmuskulatur begünstigt.

Auch der Fall von Parker dürfte hierher zu rechnen sein. Es fand sich beiderseits ein Radiusdefekt bei Verkürzung der Ulna. Rechterseits waren fünf Metacarpalia mit fünf dreigliedrigen Fingern vorhanden, aber kein Daumen. Erster, zweiter und dritter Finger waren nur wenig beweglich, vierter und fünfter leidlich gebrauchsfähig. Linkerseits existierten vier Metacarpalia mit vier Fingern, gebraucht wurden auch hier vorzugsweise vierter und fünfter Finger. Ein Daumenballen war anscheinend beiderseits nicht vorhanden. An beiden unteren Extremitäten bestand Defekt der Tibia und Verkürzung der Fibula nebst dadurch bedingter erheblicher Klumpfußstellung. Beide Füße hatten sechs Metatarsen mit sechs Zehen, von denen keiner den Charakter der Großzehe trug.

Ein weiterer, von Pfitzner beschriebener Fall von Verdopplung des Zeigefingers liegt jedoch ganz anders, insofern als außer dem doppelten Zeigefinger ein und zwar dreigliedriger Daumen vorhanden war. Es hatte dabei eine Syndaktylie zwischen dem radialen Zeigefingerzwilling und dem Daumen stattgefunden. Die beiden Zeigefinger gingen von einem gemeinsamen Metacarpale aus.

Einen Übergang von diesen Fällen, wo es sich um eine Verdopplung des Zeigefingers handelt, zu denjenigen, wo eine Verdopplung des Daumens die Entstehung der Dreigliedrigkeit begünstigt, bildet der von Milde beschriebene Fall:

An der rechten Hand sind vier normal gebildete Finger mit den dazu gehörigen Metakarpalknochen vorhanden, welche in ihrem ganzen Verhalten dem zweiten bis fünften Finger entsprechen.

An der Stelle des Daumens finden sich zwei miteinander in der ganzen Länge häutig verbundene Finger, welche winklig nach der Radialseite gebogen sind. Beide besitzen je drei Phalangen und je ein Metacarpale. Ein eigentlicher Daumenballen ist nicht vorhanden, vielmehr reicht die Hohlhand bis an den Radialrand.

Die linke Hand verhält sich ähnlich, besitzt vier normale Finger und an Stelle des Daumens zwei miteinander vereinigte und ziemlich gleichlange zweigliedrige Finger mit doppeltem Metacarpale. Die Spitzen derselben sind getrennt, beide Finger lassen sich zu-

sammen nach der Volarseite einschlagen, Daumenballen ist auch hier nicht vorhanden. Von den langen Muskeln des Daumens ist Flexor und Extensor pollicis longus vorhanden, die ihre Sehnen zum ersten und zweiten Finger schicken. Extensor pollicis brevis und die Muskulatur des Daumenballens sowie der Extensor carpi radialis fehlen. Extensor und Flexor digit. subl. geben je sechs Sehnen zu den sechs Fingern ab. Der Flexor profundus versorgt den dritten bis sechsten Finger.

Außer verschiedenen Muskelanomalien an allen Körperteilen fanden sich an beiden Füßen je sieben Zehen. Der Befund erweckte den Eindruck, als ob die Großzehe sich in drei Teile geteilt habe, die auch teilweise drei Phalangen aufwiesen.

Ein gleiches Verhalten der Daumen zeigt auch der Fall von Rasch, wo vollständige Syndaktylie aller Finger beiderseits, ein doppelter dreigliedriger Daumen mit doppeltem Metacarpale, bestand, dessen distale Phalanx sogar eine Dreiteilung aufwies. Rasch faßt dieses dreifache Nagelglied als das überzählige auf.

Ueber das Vorkommen von Dreigliedrigkeit bei Verdopplung berichtet auch Fleischmann. Es war in seinem Falle der radiale Zwilling zweigliedrig, der ulnare dreigliedrig, welch letzterer mehr den Uebergang zu den anderen Fingern darstellte. Auch die spezifische Daumenmuskulatur, die zum Teil vorhanden war, wies mehr Beziehungen zu dem radialen wie zu dem ulnaren Daumen auf. In einem anderen Falle, den Rüdinger auch genauer geschildert hat, fanden sich an Stelle des Daumens zwei dreigliedrige Finger und bei dem Töchterchen des Patienten waren an Stelle des Daumens an der einen Hand sogar drei Finger zur Entwicklung gekommen, während die andere Hand der des Vaters entsprach.

Klaußner gibt Abbildung und Beschreibung eines halbjährigen Mädchens, welches außer einer Verdopplung beider Großzehen je zwei ulnarseitige Hautfinger an beiden Händen und beiderseits eine Verdopplung des Daumens aufwies. Der radialwärts stehende Pollex der linken Hand und der ulnarwärts stehende Pollex der rechten Hand besaßen je drei Phalangen.

In einem Falle, den Gegenbaur beschreibt, waren auch zwei Daumen vorhanden, von denen der radiale schmächtigere zwei Phalangen, der ulnarwärts gelegene drei Phalangen hatte und gegen die anderen Finger in Opposition stand. Auch das Metacarpale des Daumens war verdoppelt.

Otto erwähnt in seiner Sammlung von 600 Mißbildungen einmal das Vorkommen von dreigliedrigen Daumen an beiden Händen, die auch anderweitige Mißbildungen zeigten. Er setzt bei der Erwähnung der Dreigliedrigkeit die Bemerkung hinzu: „quod rarissime fit". Es war beide Male der äußere (radiale) Daumen derjenige, welcher drei Phalangen hatte. Fälle, in denen es sich um eine Dreigliedrigkeit des einfach vorhandenen Daumens handelt, sind im großen und ganzen nicht selten. Außer den von Annandale, Bamberger, Polaillon und Staderini berichteten Fällen, die, soweit die mir zugängliche Literatur erkennen ließ, Dreigliedrigkeit des einfachen Daumens beschrieben haben, ist besonders der Fall von Salzer von Interesse, indem dieser an 2 Fällen genau den Uebergang des dreigliedrigen Daumens zum zweigliedrigen feststellen konnte. Salzer beobachtete bei einem 28jährigen Manne Dreigliedrigkeit des Daumens an beiden Händen. Die Daumen waren abnorm lang, aber schmal, hatten drei deutliche Phalangen, Thenar schwach entwickelt, Beweglichkeit normal, nur in den Interphalangealgelenken etwas beschränkt. Auch die Mutter soll dreigliedrige Daumen besessen haben. Zwei Brüder haben normale Daumen, eine Schwester lange und schmale Daumen, besonders in Bezug auf die Endphalanx. Das Röntgenbild dieser letzteren Hände ließ erkennen, daß die Endphalangen der Daumen aus je zwei Gliedern zusammengewachsen waren. Bei dem Bruder bestehen demnach ausgebildete dreigliedrige Daumen, bei der Schwester der Uebergang zur Zweigliedrigkeit, und zwar entstanden durch Verschmelzung der beiden peripheren Phalangen. Es ist dies derselbe Vorgang, den Pfitzner an der kleinen Zehe häufig beobachtete, ebenso wie er auch von uns gelegentlich auf Röntgenbildern festgestellt werden konnte. Pfitzner zieht daraus den durchaus einleuchtenden Schluß, daß auch bei der ausgebildeten Zweigliedrigkeit der Großzehe und des Daumens die Entstehung die gleiche gewesen sein müsse.

Anders stellt sich Windle zu der Frage der dritten Phalanx des Daumens, indem er annimmt, daß die distale Epiphyse des ersten Metacarpale sich selbständig entwickle und die überzählige Phalange bilde. Nach ihm ist die Zweigliedrigkeit des normalen Daumens nicht durch Verschmelzung der Endglieder entstanden, sondern durch Verkümmerung der proximalen Phalanx, die beim Normaldaumen noch durch die distale Epiphyse des Metacarpus repräsentiert werde. Er stützt sich dabei wesentlich auf die Untersuchungen von Uffel-

mann, der das Vorhandensein dieser Epiphyse am Metacarpale I abweichend von den übrigen Metacarpalia nachwies.

Aus der neueren Literatur wäre noch der Fall von Jurcić zu erwähnen, bei welchem rechterseits ein kräftiger dreigliedriger Daumen mit gut entwickeltem Thenar bestand, an der linken Hand jedoch ein etwas verkümmerter, aber gleichfalls dreigliedriger Daumen bei völlig fehlendem Thenar.

In dem ersten unserer Fälle ist sowohl durch die äußere Untersuchung als auch insbesondere durch das Röntgenbild der Beweis geliefert, daß es sich hier nicht um einen Daumen, sondern um eine Verdopplung des Zeigefingers handelt. Der Vater des Kindes zeigt dagegen an der linken Hand einen übriggebliebenen Zwilling eines Doppeldaumens, der in seiner Form und in seiner Funktion zwischen Finger im engeren Sinne und Daumen in der Mitte steht, während die rechte Hand des Vaters und beide Hände von Fall 3 echte Daumen mit drei Phalangen aufweisen.

Bei dem letzten Falle liegt nach Angabe der Patientin Erblichkeit vor. Es ist diese Vererbung bei mehreren Fällen von dreigliedrigen Daumen festgestellt, doch scheint es nicht mehr wie bei zwei Generationen hintereinander vorzukommen. Auch eben diese Frau hat normale Kinder.

Bei den ersten beiden Fällen liegt die Frage der Erblichkeit schon etwas verzwickter. Die Affektion der Großzehen bei Vater und Kind ist ja wohl trotz bestehender geringer Verschiedenheiten als gleichartiger Natur aufzufassen, während die Handbildung bei beiden eine sehr verschiedene ist. Ob man hierbei Vererbung annehmen kann, erscheint zweifelhaft. Während man für die Zehenaffektion Vererbung als wahrscheinlich annehmen darf, ist diese Entstehungsweise für die Veränderungen der Hände schwer glaubhaft, da die Mißbildung einen durchaus verschiedenen Charakter hat.

Etwas mehr läßt sich aus unseren Beobachtungen schöpfen in der Frage der Zweigliedrigkeit des Daumens. Bei beiden Händen des dritten Falles sowie auch bei den Händen des Mannes ist das Nagelgelenk nur gering beweglich, an der besser ausgebildeten rechten Hand des Mannes ist sogar die Bewegungsbeschränkung noch stärker ausgesprochen. Diese mindere Funktion des Nagelgelenks sowie die Kürze der Mittelphalanx deuten darauf hin, daß eine gewisse Neigung zur Verbindung der beiden peripheren Phalangen besteht. Der weitere Schritt in dieser Richtung wäre die völlige Verwach-

sung und damit die Entstehung des zweigliedrigen Daumens. Wir kommen damit zu demselben Schlusse wie Pfitzner und Salzer, nach deren Beobachtung die Zweigliedrigkeit des Daumens durch Verschmelzung seiner beiden distalen Phalangen zu stande kommt. Die von Windle und Uffelmann aufgestellten Theorien erfahren durch diese Beobachtungen keine Bestätigung.

Literatur.

Albert, Lehrb. d. Chir.
Annandale, The malformations diseases and injuries of the fingers and toes. Edinburgh 1865.
Bamberger, Wien. klin. Rundsch. 1896, S. 773.
Fleischmann, Ueber Polydactylie. Dissert. München 1887.
Gegenbaur, Morphol. Jahrb. Bd. 14, 1888, S. 394.
Joachimsthal, Atlas der normal. u. pathol. Anat. in typischen Röntgenbildern. Ergänzungsh. 2 der Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. S. 31.
Jurasz, Münch. med. Wochenschr. 1895, S. 272.
Jurcić, Ein Fall von Hyperphalangie beider Daumen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80, 1906, S. 562.
Klaußner, Ueber Mißbild. der menschl. Gliedmaßen 1900, S. 140.
Kümmel, Die Mißbild. der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl. Bibliotheca med. E. 3, 1895, S. 13.
Melde, Anat. Untersuchung eines Kindes mit beiderseitigem Defekt der Tibia. Dissert. Marburg 1892.
Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Fall 256.
Parker, Congenital abscence of radius from each arm with defective carpus and hand. Transactions of the path. soc. of London Bd. 33, 1882, S. 238.
Pfitzner, Beitr. zur Kenntnis der Mißbild. des menschl. Extremitätenskeletts. Schwalbes Morphol. Arb. Bd. 8, 1898, S. 339. — Derselbe, Ein Fall von Verdopplung des Zeigefingers. Schwalbes morphol. Arb. Bd. 7, 1897. S. 459. — Derselbe, Die kleine Zehe. Arch. f. Anat. u. Phys. (Anat. Abteil.) 1890, S. 12.
Pollaillon, Affections chirurgicales des membres. Paris 1895, S. 637.
Rasch, Ein Fall von kongenitaler kompleter Syndactylie und Polydactylie. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 18, 1897.
Rüdinger, Beitr. z. Anat. des Gehörorgans der venösen Blutbahnen der Schädelhöhle sowie der überzähligen Finger. München 1876.
Salzer, Zwei Fälle von dreigliedrigem Daumen. Bardelebens Anat. Anz. Bd. 14, 1898.
Staderini, Un police con tre falangi Monitore Zool. italiano t. 5, Nr. 6, 1894.
Uffelmann, Der Mittelhandknochen des Daumens. Göttingen 1863.
Wenzel-Gruber, Virch. Arch. Bd. 95, S. 186.
Windle, The occurence of an additional phalanx in the human pollex Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 26, 1892, S. 100.

Autorenverzeichnis.

Sachregister.

G.

H.

L.

M.

O.

P.

R.

S.

T.

